

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 22 juin 1892, à 1 heure.

Par ADRIEN LOIR

Né à Lyon, le 15 décembre 1862
Directeur de l'Institut Pasteur Australien.

LA MICROBIOLOGIE EN AUSTRALIE

ÉTUDES D'HYGIÈNE ET DE PATHOLOGIE COMPARÉE

POURSUIVIES A L'INSTITUT PASTEUR DE SYDNEY

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : MM. POTAIN, professeur.

NETTER

RETTERRER

} *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

218

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 22 juin 1892, à 1 heure.

Par ADRIEN LOIR

Né à Lyon, le 15 décembre 1862
Directeur de l'Institut Pasteur Australien.

LA MICROBIOLOGIE EN AUSTRALIE

ÉTUDES D'HYGIÈNE ET DE PATHOLOGIE COMPARÉE

POURSUIVIES A L'INSTITUT PASTEUR DE SYDNEY

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : MM. POTAIN, professeur.

NETTER

RETTNER

} *agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNE.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vaux anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTÉTER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

M. LE PROFESSEUR LOIR

DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE LYON
MEMBRE ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MON ONCLE

M. L. PASTEUR

DE L'ACADÉMIE FRANÇAISE ET DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES

A MON BEAU-PÈRE

M. LE DOCTEUR MORACHE

DIRECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ DU 18^e CORPS D'ARMÉE
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR STRAUS

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE COMPARÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A M. DUCLAUX

PROFESSEUR DE MICROBIOLOGIE A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS

CHEF DE SERVICE A L'INSTITUT PASTEUR

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES

A M. LE DOCTEUR E. ROUX

CHEF DE SERVICE A L'INSTITUT PASTEUR

HOMMAGE DE RESPECTUEUSE AFFECTION

A MES MAITRES

M. LE DOCTEUR GRANCHER

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

M. LE DOCTEUR CHANTEMESSE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR TERRILLON,

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DE LA SALPÊTRIÈRE

M. CHAMBERLAND

CHEF DE SERVICE À L'INSTITUT PASTEUR

M. METCHNIKOFF

CHEF DE SERVICE A L'INSTITUT PASTEUR

M. NOCARD

PROFESSEUR A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

TEMOIGNAGE DE RECONNAISSANCE ET DE RESPECT

AUX MEMBRES DE LA COMMISSION
CHARGÉE, PAR LE GOUVERNEMENT DE LA NOUVELLE-GALLES DU SUD,
D'ÉTUDIER LA VACCINATION PASTORIENNE CONTRE LE CHARBON

M. J. DE VILLIERS LAMB
PRÉSIDENT DU COMITÉ D'INSPECTION DU BÉTAIL A SYDNEY

M. A. BRUCE
INSPECTEUR EN CHEF DU BÉTAIL A SYDNEY

M. E. STANLEY
VÉTÉRIINAIRE DU GOUVERNEMENT

M. W. HAMLET
CHIMISTE DU GOUVERNEMENT

M. A. DEVLIN
INSPECTEUR DU BÉTAIL

AUX MEMBRES DE LA COMMISSION
CHARGÉE, PAR LE GOUVERNEMENT DU QUEENSLAND, D'ÉTUDIER
LA PÉRIPNEUMONIE

M. E. PALMER
MEMBRE DE L'ASSEMBLÉE LÉGISLATIVE

M. P. R. GORDON
INSPECTEUR EN CHEF DU BÉTAIL EN QUEENSLAND

M. THOMSON
DOCTEUR EN MÉDECINE

M. J. TOLSON
SQUATTER

*EN SOUVENIR DE LEUR BIENVEILLANT
ACCUEIL EN AUSTRALIE*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554026_0086

LA MICROBIOLOGIE EN AUSTRALIE

ÉTUDES D'HYGIÈNE ET DE PATHOLOGIE COMPARÉE

POURSUIVIES A L'INSTITUT PASTEUR DE SYDNEY

INTRODUCTION

Le premier Européen qui ait abordé en Australie (1540) est un Français du nom de Guillaume le Testu ; pendant les années qui suivirent, les Espagnols et les Hollandais organisèrent de fréquents voyages d'exploration.

En 1688 arriva à Roebuck-bay le capitaine Dampier, représentant de l'Angleterre ; mais ce ne fut qu'un siècle plus tard, en 1770, que Cook prit possession définitive du continent au nom de la Grande-Bretagne. La civilisation européenne s'implanta et se développa d'une manière continue. Ce n'est pas ici le lieu de rappeler les progrès inouis accomplis, depuis l'espace d'un siècle, sur ce continent presque aussi grand que l'Europe ; pourtant il est impossible de ne pas rendre hommage, tout d'abord, aux qualités des Australiens, à leur persévérance, à leur esprit d'initiative, à leur foi dans l'avenir de leur belle contrée.

Mais cent ans ne comptent guère dans la vie d'un peuple

et, en dépit du haut degré de civilisation auquel l'Australie est parvenue, elle est encore un pays neuf.

L'homme de science, qui y pénètre, y trouve un champ d'observations entièrement nouveau.

A ne considérer par exemple, que les études de pathologie, nous ne croyons pas qu'il y ait dans nos pays, une seule maladie des hommes ou des animaux, dont on puisse avec certitude reporter la première apparition à une époque bien déterminée. Quand on croit pouvoir fixer une date, est-on sûr que la même maladie, désignée peut-être d'un autre nom, ne s'était pas déjà produite longtemps auparavant?

En Australie, le problème se présente tout autrement; elle ne contenait, au moment de sa découverte, que des habitants clair-semés et privés d'animaux domestiques. Colons et troupeaux lui sont venus de l'extérieur à des dates variées et relativement récentes. Pendant la longue traversée nécessaire autrefois pour aborder le continent nouveau, les animaux malades sur le quai de départ ont pu disparaître, de sorte que l'importation d'espèces nouvelles n'a pas nécessairement été accompagnée de l'importation de toutes les maladies qui sévissent sur ces espèces dans notre vieux continent. Puis, à un jour donné, telle ou telle de ces maladies a apparu, à la suite de l'extension des échanges, de l'établissement de stations intermédiaires, de la diminution de plus en plus grande de la durée du voyage.

Une fois installée, et rencontrant une population vierge de toute atteinte, elle s'est développée plus ou moins vite et acclimatée. Puis est venue la période de lutte. Le pays était neuf et n'avait pas encore eu le temps de se préoccuper des progrès accomplis par la science. Il a cherché une protection

dans les lois douanières, et s'est entouré d'un régime de quarantaines plus rigoureusement observées qu'en aucun autre pays du monde. Quel a été l'effet de ces quarantaines ? Jusqu'à quel point ont-elles réussi à protéger le continent nouveau des maladies qui n'y existaient pas encore au moment où elles ont été inaugurées ?

Voilà toute une série de questions bien particulières à l'Australie, qu'on est autorisé à se poser, et qui, bien résolues, ne seraient sans intérêt ni pour le passé ni pour l'avenir de notre vieux continent. Mais elles exigent un long travail, et on ne s'étonnera pas, je l'espère, que nous ne les ayons pas résolues en quatre ans de séjour en Australie. Si nous avons pu en approfondir quelques-unes, il en est d'autres que nous avons dû nous contenter d'effleurer. C'est l'ensemble des notions que nous avons acquises et des efforts que nous avons faits, que nous voudrions exposer dans cette thèse, dont nous ne nous dissimulons pas les lacunes et les imperfections. Le canevas que nous venons d'indiquer à grands traits se remplira peu à peu, mais il nous semble assez bien garni dès aujourd'hui pour qu'on puisse en tirer quelques conclusions relatives à la pathologie microbienne et à l'hygiène générale.

Nous aurons successivement dans le cours de ce travail à parler du choléra des poules appliqué à la destruction des lapins suivant le procédé de M. Pasteur, et du charbon, que nous avons étudié sur le mouton, le bœuf, le kangaroo, etc. En passant nous aurons à nous arrêter à l'étude du charbon symptomatique et de la péripneumonie. Enfin, à propos des quarantaines, nous dirons quelques mots des maladies inconnues à l'Australie, telles que la rage et

la morve. Nous terminerons en parlant de l'établissement d'un Institut pour l'étude des maladies du bétail. Cette institution, outre les bienfaits immédiats qu'elle est appelée à répandre sur la principale source de la richesse australienne, pourra, avec les immenses ressources que fournit ce grand et beau pays, être le point de départ de nouvelles et intéressantes recherches scientifiques.

CHAPITRE PREMIER

La question des lapins en Australie.

En 1688, le capitaine Dampier n'avait fait que reconnaître la côte australienne ; en 1770, Cook avait seulement planté sur ce rivage le pavillon britannique. Ce fut le gouverneur Philippe qui en 1788 amena les premiers colons : c'étaient des *convicts*, et pour ne pas les laisser mourir de faim, il débarqua en même temps qu'eux à Port Jakson (plus tard Sydney) les animaux chargés d'assurer l'alimentation. 1 taureau, 4 vaches, 1 veau, quelques moutons, quelques chèvres, quelques porcs. L'acclimatation de l'espèce chevaline était représentée par 1 étalon et 3 juments. C'est la première apparition de ces animaux en Australie.

De ces diverses races, ce furent les moutons qui prospérèrent avec le plus de rapidité. Le capitaine Mac Arthur, ayant comme le pressentiment de l'avenir, s'était le premier consacré à l'élevage, et en quelques années, il avait réuni un troupeau de 1000 à 1200 têtes. Dès 1800, il apportait en Angleterre des échantillons des laines australiennes, et leur ouvrait un débouché d'autant plus assuré que jusqu'alors l'Europe n'en recevait que de l'Espagne, dont le territoire restreint limitait le commerce de la laine.

Il n'en fallut pas davantage pour que l'exemple de Mac Arthur fût immédiatement suivi. Les propriétaires d'alors *furent du mouton*, comme on dirait aujourd'hui, et la reproduction ovine prit une extension considérable. De

6.312.004 en 1840 le nombre de têtes monta à 23.741.506 en 1861 ; 78.563.426 en 1881 ; et 96.580.639 en 1888.

Bœufs et chevaux se reproduisaient en même temps, avec moins de rapidité parce que l'ancien continent offrait peu d'écoulement à la production, mais très rapidement encore, si l'on considère que des individus énumérés plus haut se formèrent des troupeaux de

1.000.000 de bœufs	70.615 chevaux	en 1842
4.039.839 »	»	449.250 » » 1861
8.709.628 »	»	1.249.765 » » 1881
9.278.540 »	»	1.504.137 » » 1888

Le gouverneur Philippe, on le voit d'après ces chiffres, avait apporté en Australie les premiers éléments de la fortune que devait bientôt procurer l'élevage à ce pays. Les chiffres ont parfois une éloquence singulière. Nous devons citer ici la progression constante suivie par l'émigration européenne.

En 1788	1.000 colons
1801	6.500 »
1821	35.600 »
1841	251.000 »
1850	265.000 »

L'écart déjà considérable, constaté entre les dernières années citées, s'accroît d'une manière plus brusque encore dans les années qui suivent : en 1855 ce nombre était de 642.000.

Vers l'année 1850, une révolution économique s'était produite ; les bruits répandus depuis quelques mois sur l'existence de gîtes aurifères venaient d'être confirmés par les découvertes de M. Hammond Hargraves qui promettaient

des richesses incalculables aux explorateurs heureux du sol australien. Aussitôt, comme il était à prévoir, de toutes les parties de l'univers, on se précipita vers les mines d'or. Ce fut une course folle aux pépites.

Nous passons sur les conséquences d'un tel événement, ce pourrait être la matière d'une étude particulière fort intéressante. La seule à retenir pour nous est la diffusion de la richesse : avec celle-ci arrivaient les besoins des peuples civilisés, le goût du luxe, et notamment le désir de se ménager des distractions somptueuses, des passe-temps agréables, copiés sur ceux de l'ancien monde. Quel passe-temps l'eût emporté sur la chasse qui, en offrant un aliment à l'adresse et à l'agilité d'une race vigoureuse, permettait aussi l'étalage d'une prodigalité d'autant plus impatiente de se produire qu'elle était toute neuve ?

De tous les sports ce fut donc tout d'abord le plus recherché. Encore fallait-il trouver une proie : le Kangouroo, et le Cygne noir, si amusants à chasser aujourd'hui, avaient le tort de ne pas rappeler l'Europe. Des sociétés d'acclimatation se formèrent : on parla d'apporter les animaux dont la fécondité assurerait le plus vite un gibier suffisant ; au premier rang les moineaux et surtout les lapins.

A qui donc serait venue l'idée que, dans un pays aussi vaste, ces hôtes inoffensifs, constitueraient en quelques années un danger très réel ? A peine un esprit plus clairvoyant ou simplement mieux informé, le comte de Castelnau, alors consul de France à Melbourne, osait-il parler, au sujet des moineaux, d'appréhensions, dont la trace se retrouve dans les comptes rendus des sociétés scientifiques de Melbourne de 1862.

Personne du moins ne faisait d'objection à l'introduction des lapins : on avait gardé un si bon souvenir des tirés d'Europe !

Un couple de ces animaux fut introduit en 1862 par M. Austin. Ces animaux répondirent rapidement aux espérances fondées sur eux ; le climat aidant, leur fécondité européenne s'accrut encore, et les descendants du couple originel sont maintenant myriades. Comme le dit, non sans emphase, un journaliste de Sydney « la main qui les caressait alors se retourne maintenant contre eux pour les détruire ». Les lapins sont devenus un péril national.

Le moyen de les combattre est la préoccupation de tous ceux qui ont le souci de la prospérité du continent australien. Le gouvernement et le peuple ne peuvent se dissimuler la gravité de la situation. C'est un rude adversaire qu'un animal qui, tout en restant de la taille du lapin européen, ou même devenant plus petit, est d'une grande voracité, et se pliant aux conditions du pays, ne recule ni devant une rivière à traverser à la nage, ni devant un arbre à escalader au besoin, pour le dépouiller de son écorce. On a pu tarder à prendre des mesures contre lui ; mais quand il a eu envahi et dévasté les 2/5 du pays, force a bien été de compter avec le fléau.

Dès 1878, seize ans seulement après l'introduction, les ravages sont tels que la législation les dénonce comme *animaux nuisibles* ; le département du bétail, au ministère des mines et de l'agriculture, doit se préoccuper de leur destruction. Ils mangent l'herbe ; aussi on les considère comme une véritable calamité publique, et contre eux tous les moyens sont bons : on élève des barrières en fil de fer pour se défendre de leur invasion ; finalement leur tête est mise

à prix (1). C'est le procédé que nous avons jadis appliqué contre les loups.

En 1883, les Chambres votent, sur la proposition de M. Abbott, une loi ou *Act*, qui fait de la guerre aux lapins l'attribution d'une direction spéciale, partage le pays en un certain nombre de districts, et en confie la surveillance, sous le contrôle du ministre des mines, à des inspecteurs spéciaux. Le gouvernement renonce à payer une prime par tête, mais prend à sa charge une partie des frais de destruction. Pendant les trois années qui suivent l'application de cette loi, une somme de *onze millions* de francs est dépensée pour la protection de 205 propriétés.

Ces sacrifices, malheureusement, allèrent quelquefois à l'encontre du but que l'on se proposait.

Dans certains cas en effet, les lapins pouvaient être pour les propriétaires, d'un plus grand profit que les moutons ; aussi voyait-on des contrées où le lapin était l'objet d'un véritable élevage. Il fallait de toute évidence modifier la législation. Comme la plupart des propriétés dans les régions infestées sont encore terres de la Couronne, les locataires demandaient que l'on diminuât notablement leur loyer et qu'on rétablît, en même temps, la prime par tête.

Le ministre compétent, M. Abigail, se rendant compte de cette spéculation (2), refusa énergiquement.

(1) Le gouvernement paie jusqu'à 12 sols, et plus, par lapin abattu.

(2) Jusqu'en 1888, on a payé pour la destruction des lapins dans les sept colonies qui composent l'Australasie :

En Nouvelle-Galles du Sud :	18.905.875 de francs	
En Victoria :	3.293.400	»
En Australie méridionale :	3.214.350	»
En Queensland :	1.493.400	»
En Nouvelle Zélande :	461.300	»
En Australie de l'Ouest :		
En Tasmanie :	2.072.050	»
TOTAL		3

Le 31 août 1887 il fit paraître la note suivante :

Ministère des Mines. Sydney, le 31 août 1887.

Il est donné avis, par la présente, que le Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud payera la somme de 625.000 francs (£ 25.000) à quiconque fera connaître et démontrera, à ses frais, une méthode ou un procédé encore inconnu dans la colonie, pour exterminer d'une manière efficace les lapins, procédé assujetti aux conditions suivantes :

1° Que cette méthode ou ce procédé recevra, après un essai d'une année, l'approbation d'une Commission nommée à cet effet par le Gouvernement, avec l'avis du Conseil exécutif ;

2° Que telle méthode ou tel procédé sera, d'après l'opinion de ladite Commission, inoffensif aux chevaux, moutons, chameaux, chèvres, porcs et chiens, et ne présentera pas l'emploi de matières ou substances qui pourraient leur nuire.

3° La Commission sera tenue de ne pas divulguer les détails de ces méthodes ou de ces procédés, à moins que cette Commission ne décide d'expérimenter ladite méthode ou ledit procédé.

Toutes les Communications relatives à ce qui précède doivent être adressées à the Honourable F. Abigail, Secretary for Mines. Abigail. Sydney (Nouvelle-Galles du Sud).

Cet avis fut reproduit par tous les grands journaux du monde.

M. Pasteur, sitôt qu'il en eût pris connaissance, eut la pensée d'appliquer, à la destruction des lapins, les méthodes qui n'avaient été mises, jusqu'alors, qu'au service de la prophylaxie. La maladie, si longtemps étudiée dans son laboratoire, le choléra des poules, devait atteindre ce but ; il proposa, par l'intermédiaire du journal *le Temps*, n° du 27 novembre 1887, un moyen de destruction très simple et très rapide. Voici sa lettre :

Paris, 27 novembre.

A Monsieur le Directeur du TEMPS.

« Votre journal annonçait, il y a peu de jours, que le Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud était tellement impuissant à lutter contre un fléau d'un genre particulier — la pullulation des lapins — qu'il proposait un prix de 625.000 francs pour la découverte d'un procédé destiné à leur extermination. Des portions considérables de la Nouvelle-Zélande, non moins ravagées que l'Australie, sont abandonnées par les fermiers, qui renoncent à l'élevage des moutons par l'impossibilité de les nourrir. Chaque hiver on tue les lapins par millions, sans que ce carnage paraisse en diminuer le nombre. Voulez-vous me permettre de faire parvenir dans ces lointains pays, par l'organe du *Temps*, certaines idées dont l'application pourrait peut-être avoir quelque succès ?

« On a employé jusqu'à présent, pour la destruction de ce fléau, des substances minérales, notamment des combinaisons phosphorées. En s'adressant à de tels moyens, n'a-t-on pas fait fausse route ? Pour détruire des êtres qui se propagent selon les lois d'une progression de vie effrayante, que peuvent de tels poisons minéraux ? Ceux-ci tuent sur place là où on les dépose ; mais, en vérité, pour atteindre des êtres vivants, ne faut-il pas plutôt, si j'ose le dire, un poison comme eux doué de vie, et, comme eux, pouvant se multiplier avec une surprenante fécondité ?

« Je voudrais donc que l'on cherchât à porter la mort dans les terriers de la Nouvelle-Galles du Sud et de la Nouvelle-Zélande, en essayant de communiquer aux lapins une maladie pouvant devenir épidémique.

« Il en existe une que l'on désigne sous le nom de *choléra des poules* et qui a fait l'objet d'études très suivies dans mon laboratoire. Cette maladie est également propre aux lapins. Or, parmi les expériences que j'avais instituées, se trouve celle-ci : je rassemblais dans un espace limité un certain nombre de poules, et en leur donnant une nourriture souillée par le microbe qui est la cause du choléra des poules, elles ne tardaient pas à périr. Les basses-cours sont

quelquefois ravagées par de véritables épidémies de ce mal, dont la propagation est due, sans nul doute, aux déjections des premières poules malades qui souillent le sol et les aliments.

« J'imagine que la même chose arriverait pour les lapins, et que rentrant dans leurs terriers pour y mourir, ils communiqueraient la maladie à d'autres, qui pourraient la propager à leur tour. Mais comment faire pour que les premiers lapins ingèrent dans leur corps le mal destructeur ? Rien n'est plus facile.

« Autour d'un terrier, je placerais une barrière volante entourant un certain espace où les lapins viendraient chercher leur nourriture. Des expériences nous ont appris qu'il est facile de cultiver, en état de pureté parfaite et sur une échelle aussi grande qu'on peut le désirer, le microbe du choléra des poules, dans des bouillons de viandes quelconques. De ces liquides pleins de microbes, on arroserait la nourriture des lapins qui, bientôt, iraient périr ici et là et répandre le mal partout.

« J'ajoute que le parasite de la maladie dont je viens de parler est inoffensif pour les animaux des fermes, excepté, bien entendu, pour les poules ; mais celles-ci n'ont pas besoin de vivre en pleine campagne.

« Je ne doute pas qu'il n'y ait, dans les pays infestés, des personnes toutes prêtes à appliquer le moyen que je propose, moyen très simple, qui en tous cas, vaut la peine d'être tenté.

« Veuillez recevoir, Monsieur le Directeur, l'assurance de ma considération la plus distinguée.

Signé : PASTEUR.

Il n'y avait là qu'un conseil, qu'une idée préconçue. M. Pasteur voulut en vérifier la valeur par l'expérimentation. Cinq semaines après cette lettre, dont il adressait une copie aux agents généraux des colonies australiennes, auprès du gouvernement anglais, il résumait ses propres essais par le récit suivant, adressé à ces mêmes agents généraux : « J'ai eu la curiosité de faire des expériences directes sur les lapins. Je me rappelais que le choléra des poules

se communique facilement aux lapins ; mais j'en n'avais pas fait d'étude suivie sur ces rongeurs ; souvent j'avais vu mourir des lapins qui avaient été placés dans des cages non désinfectées où des poules avaient succombé du choléra. C'est une question de savoir, (question résolue affirmativement par plusieurs), si le choléra des poules n'est pas simplement la septicémie des lapins, étudiée autrefois par le D^r Davaine.

« Je fus bientôt assuré de la facilité avec laquelle le moindre repas donné aux lapins, après avoir souillé la nourriture par une culture du microbe du choléra des poules, entraîne rapidement la mort de ces rongeurs.

« Voici quelques-unes des expériences que j'ai fait faire à M. Loir, étudiant en Médecine, attaché à mon laboratoire.

« Le 27 novembre, on place dans une caisse cinq lapins ; ils y restent jusqu'à 6 heures du soir sans prendre de nourriture ; à 6 heures, on met dans une petite cuvette 100 cc. d'une culture virulente de choléra des poules, où l'on trempe les feuilles d'un chou. On laisse égoutter ces feuilles, puis on les donne à manger aux cinq lapins qui, après quelques minutes, ont achevé leur repas. On place avec eux, à minuit, trois lapins neufs non contaminés.

« Le 28 novembre, à 8 heures du matin, les cinq lapins contagionnés paraissent malades. A 11 heures, deux sont morts, c'est-à-dire dix-sept heures après le début du repas. Les trois autres meurent à 3 heures de l'après-midi, vingt heures après leur repas.

« Le 28 novembre, à 7 heures du soir, on trouve mort un des lapins mis la veille, à minuit, avec ceux qui ont mangé

le repas infectieux. Les deux autres lapins ne sont pas devenus malades.

« Le samedi 3 décembre, à 5 heures du soir, on donne à manger à quatre lapins des feuilles de choux sur lesquelles ont été répandus 10 cc. de culture virulente de choléra des poules, étendus de 100 cc. d'eau stérilisée. A minuit, tout le repas a disparu depuis plusieurs heures ; on place avec eux quatre lapins neufs.

« Le 4 décembre, à 8 heures du matin, deux lapins semblent tristes. A 11 heures, il y a un mort ; à 2 heures, deux autres morts ; à 4 heures meurt le dernier de ceux qui ont mangé.

« On laisse les cadavres avec les lapins neufs mis la veille, à minuit, dans la caisse.

« Le 5 décembre, on trouve un de ces lapins mort ; le 6 décembre, un autre ; le 7 un troisième ; enfin le quatrième meurt le 9 décembre.

« Les lapins précédents étaient des lapins domestiques.

« Le 17 décembre, on donne à un lapin de garenne 10 cc. de culture de choléra des poules, également sur une feuille de chou.

« Le 18 décembre, il meurt.

« Dans tous les cas précédents, on a vérifié que la mort était bien due au microbe du choléra des poules.

« Le 3 décembre et jours d'après, on fait des expériences sur les animaux suivants : porcs, chiens, chèvres, moutons, rats, chevaux, ânes, toujours par contamination des repas. Aucun de ces animaux n'a été malade.

« Il y a plus : l'action sur les lapins est si rapide, il est si peu besoin de multiplier les repas que je suis persuadé, en

me reportant à mes anciennes expériences sur les poules, que celles-ci même ne mourraient pas si on les laissait sur le sol que les repas des lapins auraient pu souiller en partie ; elles ont, pour la maladie, beaucoup moins de réceptivité que les lapins.

« Au contact de l'air, le choléra des poules meurt assez promptement. Il perd sa virulence à 51° C., température quelquefois atteinte, dit-on, en Australie pendant l'été, mais il ne serait jamais nécessaire de s'occuper des lapins, au milieu du jour, en pleine chaleur.

« La conservation du microbe du choléra des poules est facile, au contraire, à l'abri de l'air et pendant plusieurs années : on pourra donc toujours se procurer de la semence très virulente. Mes expériences d'autrefois communiquées à l'Académie des Sciences en sont la preuve.

« Les cultures du choléra des poules peuvent être faites dans les bouillons les plus divers d'animaux quelconques. Un des plus économiques serait sans doute celui qu'on pourra préparer avec la chair des lapins.

« Il résulte des expériences qui précèdent que, non seulement les lapins qui ont ingéré une nourriture souillée par le microbe meurent très rapidement, en moins de vingt-quatre heures, mais que les lapins associés à ces derniers, qui n'ont point eu d'aliments contaminés, meurent également en grand nombre.

« Je réserve la question du mode de contagion. C'est un point que j'examinerai plus tard.

« Est-il vrai que les lapins d'un terrier ne se mêlent pas à ceux des terriers voisins ?

« On peut envisager, sans appréhension pour la réussite du

procédé, le cas où les lapins d'un terrier ne frayeraient pas avec ceux des terriers voisins et n'y porteraient pas la contagion après qu'ils auraient été contaminés.

« La maladie se communique si facilement par les repas que, alors même que la contagion n'existerait pas des lapins infectés aux autres non infectés, la destruction de ces animaux n'en serait pas moins facile.

« Je parle, dans ma lettre au journal *le Temps*, de barrières volantes placées autour des terriers. Cette complication serait inutile.

« Je me représente l'épreuve en grand de la manière suivante : autour d'un ou plusieurs terriers, je ferais faucher une certaine quantité d'herbe qui serait ramenée ensuite avec des rateaux à la portée des lapins, avant leur sortie du soir. Cette herbe, souillée de la culture du microbe, serait mangée par les lapins dès qu'ils la rencontreraient sur leur passage. Une barrière serait inutile pour les arrêter et les forcer à manger. On aurait ainsi, en quelque sorte, la répétition de l'expérience de Reims, dont je vais parler.

« Il était bien désirable qu'une expérience pût avoir lieu sur une grande échelle.

« Le hasard vint bientôt me l'offrir dans les conditions les plus favorables.

« Mme Vve Pommery, de Reims, propriétaire de la grande maison des vins de Champagne qui porte son nom, m'adressa la lettre suivante, après avoir lu ma Note insérée dans le journal *le Temps*.

Reims, le 3 décembre 1887.

MONSIEUR,

Je possède à Reims, au-dessus de mes caves, un clos de huit hec-

tares, totalement entouré de murs. J'ai eu la fâcheuse idée d'y mettre des lapins pour procurer une chasse, en ville, à mes petits-enfants.

Ces bêtes ont tellement pullulé et minent le sol à un tel point que je désire les détruire. Les furets sont impuissants à les faire sortir de tas énormes de craie où ils se réfugient.

S'il pouvait vous être agréable d'expérimenter le procédé que vous préconisez pour la destruction de ces animaux, en Australie, j'offre de vous en faciliter le moyen.

Recevez, etc.

Signé : Vve POMMERY.

« Bientôt après, j'appris de mon intelligente correspondante que, dans la crainte de voir les lapins de son clos, poussés par la faim, prolonger outre mesure leurs galeries souterraines et compromettre la solidité des voûtes des caves, on avait eu depuis longtemps l'idée de les retenir dans leurs terriers, non loin de la surface du sol, en leur servant, chaque jour, un repas de luzerne ou de foin distribué autour des terriers. On comprend dès lors aisément combien il était facile de tenter la destruction des lapins du clos de Mme Pommery.

« Le vendredi, 23 décembre, j'envoyai à Reims M. Loir arroser le repas du jour d'une culture récente du microbe du choléra des poules.

« Comme à l'ordinaire, la nourriture fut consommée dans l'intervalle de quelques minutes. Le résultat en fut pour ainsi dire surprenant.

« Mme Pommery m'écrivit, le 26 décembre :

Samedi matin (par conséquent dès le lendemain du repas mortel), on compta dix-neuf morts en dehors des terriers.

Le dimanche, le clos ne fut pas visité.

Le lundi matin, on compta encore treize morts et depuis samedi

on n'a pas vu un seul lapin vivant courir sur le sol. En outre, comme il était tombé un peu de neige pendant la nuit, on ne vit nulle trace de pattes de lapins autour des tas de craie.

« En général, les lapins meurent dans leurs terriers. Les trente-deux cadavres trouvés sur le sol du clos devaient donc représenter une très faible minorité parmi les morts, ainsi qu'on le verra tout à l'heure.

« Dans une autre lettre du mardi 27, Mme Pommery m'écrit :

La luzerne (luzerne déposée autour des terriers le lundi soir) n'a pas été touchée et de nouveau on n'a vu nulle trace de pattes imprimées sur la neige. Tout est mort...

« Et Mme Pommery, faisant allusion à des journaux anglais qui avaient beaucoup critiqué le procédé que j'avais proposé, journaux qu'elle avait eu l'obligeance de m'adresser, ajoute :

Que deviennent les attaques anglaises en présence d'un tel résultat ? Un clos de 8 hectares fourmillant de lapins, devenu un champ de mort.

M. Pasteur empoisonne un repas ordinaire de ces lapins, et les jours suivants rien ne remue ; tout est fini, tout est mort.

« Combien de lapins sont morts dans les terriers ? Il est difficile de le savoir exactement. Cependant Mme Pommery m'informe, par une lettre que je viens de recevoir, aujourd'hui 5 janvier, « que les ouvriers estiment à *beaucoup plus d'un mille* le nombre des lapins qui venaient manger les huit grosses bottes de foin qu'on distribuait chaque jour autour de leurs terriers ».

« D'autre part, ajoute Mme Pommery, partout où l'on dé-

couvre un peu les monceaux de craie, demeure habituelle des lapins, on voit des tas de cadavres de deux, trois, quatre et cinq lapins.

« En terminant cette Notice, j'ai l'honneur d'informer le très honorable Agent général que mon intention est d'envoyer en Australie et à la Nouvelle-Zélande deux jeunes savants pour appliquer, dans ces lointains pays, le procédé que je viens d'exposer.

« J'exprime enfin le désir que mon travail soit admis à concourir pour le prix de 25.000 livres sterling qui a été proposé récemment par le Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud pour l'extermination des lapins en Australie.

« Veuillez agréer, Monsieur l'Agent général, l'hommage de ma haute considération.

L. PASTEUR.

Pour avoir rencontré à l'origine de nombreux détracteurs, cette idée n'en contenait pas moins le germe de nombreuses applications dont la science a eu dans ces derniers temps à s'occuper. C'est aussi une maladie, communiquée par l'emploi du *bacillus typhi murium*, que M. Lœffler, vient de proposer, pour la destruction des campagnols en Thessalie ; c'est aussi une maladie, qui n'est autre que le choléra des poules que, sur les conseils de M. Metchnikoff (1), l'on

(1) M. Metchnikoff a bien voulu nous remettre la note suivante à ce sujet :

Dans la province de Cherson et en Bessarabie on a fait plusieurs expériences de destruction des spermophiles (*spermophilus guttatus*) dans les champs avec le microbe du choléra des poules. Les grains d'orge, trempés dans une culture du choléra des poules dans du bouillon, sont déposés dans les terriers des spermophiles. Les expériences faites au commencement du printemps, lorsque les spermophiles ont peu de nourriture dans les champs, ont donné des résultats favorables : les spermophiles mangent les grains infectés et contractent la maladie mortelle. Jamais on a observé de maladies de corbeaux ou d'autres oiseaux qui fréquen-

applique en Russie pour l'extermination des spermophiles.

Au reçu de la note que l'on vient de lire, l'agent général de la Nouvelle-Galles du Sud, auprès du gouvernement anglais, Sir Daniel Cooper, télégraphia à Sydney, et Sir Henry Parkes répondit : « Obtenez aimablement de Pasteur le microbe du choléra des poules, et le moyen de s'en servir ».

Sur les conseils de Sir Daniel Cooper, M. Pasteur envoya en Australie une mission composée de deux français et d'un anglais.

Le but était bien défini : il fallait démontrer l'innocuité du choléra des poules pour les animaux énumérés dans le programme du prix ; et son efficacité pour la destruction des lapins.

Quels obstacles devait rencontrer la mission. Quels furent les résultats de ses efforts ? C'est ce qui nous reste à exposer.

Les délégués de M. Pasteur, MM. Germont, Hinds et Loir, s'embarquaient à Naples le 27 février 1888. Les faits précédemment acquis, les autorisaient à croire que l'agriculture australienne les attendait avec impatience, et leur réservait le meilleur accueil. Au contraire les difficultés allaient se multiplier devant eux.

Que s'était-il donc passé là-bas pendant leur voyage, c'est-à-dire du 31 août 1887, date de la déclaration d'Abigail, au 1^{er} avril 1888, date d'arrivée de la mission ?

tent les champs sur lesquels on a fait les expériences et déposé les grains infectés.

Les résultats de ces expériences, entreprises par M. Gamaléia à la station bactériologique d'Odessa, et continués par MM. Zaborinsky et Chor ont été publiés dans le *Journal de la Société d'agriculture de la nouvelle Russie à Odessa*.

Nous avons déjà dit que le territoire, dans une grande partie des régions infectées, est loué par le gouvernement à des éleveurs de moutons qui acquittent une redevance proportionnelle au nombre de bêtes que nourrit leur terrain, par hectare ; ce sont ces squatters qui désirant faire réduire le prix de location de leur terrain insistaient le plus sur les ravages causés par les lapins ; la proclamation d'Abigail ne leur avait pas donné satisfaction ; aussi avaient-ils redoublé d'efforts dans leur opposition.

Les membres du cabinet, ne pouvant arriver à persuader leur collègue Abigail à consentir la diminution sollicitée, décidèrent, à la fin de 1887, de faire passer la direction des lapins au ministère des Terres, et d'établir immédiatement la diminution du prix de location des biens de la couronne. Ce transfert d'attributions, tout en étant un échec pour le ministre, lui permettait de ne pas se retirer devant l'opposition de ses collègues. C'est à ce moment que la mission débarqua en Australie, répondant à l'appel fait par le ministre : au lieu de l'accueil empressé sur lequel elle comptait de la part de tous, elle ne rencontra plus de bonnes dispositions que chez une seule personne, chez le ministre qui l'avait appelée, et dont la politique venait d'être tout récemment mise en minorité.

En dehors de lui, tout le monde était gêné, le vœu général était de voir repartir la mission au plus vite.

La destruction des lapins, à supposer que la méthode Pasteur fût couronnée de succès, allait précisément à l'encontre des décisions gouvernementales et des demandes auxquelles on venait d'accéder.

La mauvaise volonté que l'on devait mettre à laisser le

procédé faire ses preuves était, à elle seule, un hommage rendu à l'illustre savant. Tout le monde avait une telle confiance dans les nouvelles venues d'Europe que, pour personne, le succès n'était douteux : le laisser constater équivalait à se lier les mains ; il eût été impossible *après expériences* d'écarter le procédé ; à tout prix on devait empêcher la mission de démontrer son efficacité. Tout fut mis en œuvre : partialité flagrante des commissaires d'enquête ; loi votée à la hâte le 20 mars 1888 pour interdire l'introduction de tout microbe, et destinée à inquiéter l'imagination populaire..., etc.

Commission. — Depuis le jour où l'on avait fait appel aux savants de tout l'univers, aucune mesure n'avait été prise pour assurer l'étude et la comparaison des méthodes qui seraient proposées. L'arrivée des délégués de Paris eût au moins l'avantage de hâter les choses.

On commença par nommer une commission inter-coloniale, mais en prenant soin de choisir dans les diverses colonies les personnes les plus ouvertement hostiles au projet de M. Pasteur.

Au nombre des membres de la commission, on trouvait, le Président de l'Association de l'élevage de la volaille. Personne, par situation, ne pouvait être moins bien disposé pour un procédé portant le nom de choléra des poules, quelle que fût du reste sa courtoisie personnelle. Un second délégué était l'importateur des barrières en fil de fer à l'épreuve des lapins, c'est-à-dire un homme intéressé par son commerce à ne pas voir disparaître ces rongeurs. Enfin, comme président du comité d'expériences, on avait choisi un très jeune médecin se disant élève de Koch de Berlin,

auquel on avait adjoint, à titre d'expert, un membre de la colonie allemande.

Constituée ainsi la commission ne pouvait être bienveillante, on s'aperçut bientôt que son opposition était systématique. Pour qui connaît l'Australie, il peut être étonnant qu'une commission inter-coloniale ait eu une majorité hostile, pour servir les intérêts du gouvernement d'une seule colonie. En Australie, chaque province est non seulement indépendante, mais encore rivale des autres.

La Nouvelle-Galles du Sud ayant à cette époque intérêt à se montrer hostile à la question, l'opinion des délégués de Victoria par exemple aurait pu être favorable. Or ils furent cette fois en complet accord avec leurs voisins. Voici la raison de cette entente inaccoutumée: Les régions infestées par les lapins de la Nouvelle-Galles du Sud sont tout près de Melbourne, capitale de Victoria. Si bien, qu'au lieu d'habiter à Sydney, les squatters de ces régions, ont élu domicile dans la colonie voisine, où ils ont naturellement des influences, dont ils ont fait usage le jour où leur intérêt a été d'entrer dans le jeu du gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud. Il arriva donc que cette Commission, qui, formée de délégués de toutes les provinces, devait offrir toutes les garanties d'impartialité, fut composée d'une majorité de membres intéressés directement à empêcher les expériences de M. Pasteur. Nous sera-t-il permis d'ajouter aux raisons subsidiaires de l'hostilité rencontrée, que deux membres de la mission ne parlaient pas l'anglais, que le troisième avait au contraire le tort d'être Anglais. Cette qualité avait été la raison du choix de M. Pasteur, pour des

motifs que l'on comprend. Mais certaines difficultés devaient s'élever.

L'Australie est un pays de langue anglaise, par conséquent le commerce anglais y a la prépondérance, mais il est dans le caractère de l'Australien, comme de tout Anglais, de faire respecter son indépendance ; la colonie ne souffre pas l'ingérence de la métropole dans ses affaires. La reine n'a d'autre action sur l'Australie que le privilège, qui lui est encore reconnu, de désigner les gouverneurs des diverses provinces ; encore les émoluments de ces gouverneurs sont-ils à la charge des provinces elles-mêmes (1). Dans ces conditions la présence d'un docteur anglais, loin d'être une recommandation, était plutôt une mauvaise note. Le Dr Hinds ignorait le pays, de plus il pouvait porter ombre à certaines personnalités ; il a si bien senti son isolement que, peu de temps après son arrivée, il a repris seul le chemin de l'Europe.

Il ne faut pas cependant attribuer à sa présence, une trop grande part dans la défaveur qui avait accueilli la mission ; lui, parti, la sympathie que ses deux compagnons rencontrèrent n'en fut pas augmentée. Les juges, et c'était là leur force, suivaient, avec persévérance, un plan bien défini ; en retardant les expériences, en temporisant le plus possible, ils espéraient bien lasser les deux autres expérimentateurs. Mais cependant avant de les contraindre au départ, il importait de tirer parti de leur présence, et de l'agitation qu'avait produite dans les esprits l'annonce des résultats mer-

(1) Il y a à Sydney un seul fonctionnaire nommé et payé par le Gouvernement de la métropole, c'est le directeur de la Monnaie et depuis 20 ans celui qui occupe cette position est un Allemand, l'aimable Dr Leibius, Président de la Société royale de Sydney.

veilleux obtenus par M. Pasteur : en s'appuyant sur la préoccupation publique qui avait mis à la mode les questions de microbie, on obtiendrait des Chambres des crédits considérables pour l'édification d'un laboratoire, soi-disant nécessaire à l'étude du choléra des poules ; et la mission partie, le laboratoire serait mis à la disposition de certains membres du comité d'enquête, qui pourraient se livrer à des recherches sur les maladies du bétail.

Un îlot de la splendide rade de Sydney fut affecté aux travaux des délégués, afin qu'il n'y eût entre leurs terribles microbes et les habitantes, aucun contact dangereux. Cet éloignement ne paraissant pas assurer d'une manière satisfaisante la sécurité, il fut décidé que la partie de l'île où se poursuivraient les expériences serait mise sous une immense cloche en toile métallique de 35 mètres de long sur 28 mètres de large. Cette volière d'un nouveau genre devait s'opposer à la fugue des microbes. Était-il possible de prendre au sérieux une telle invention ! Nous préférons croire que la cloche avait été imaginée pour montrer, sous une forme sensible à la population, combien il pouvait être criminel de laisser faire dans le pays les expériences de M. Pasteur.

Sous cette volière, la preuve fut faite par les délégués, en présence de la commission, que, conformément aux conditions du concours et aux assertions de M. Pasteur, le choléra des poules tuait facilement les lapins, tandis qu'il épargnait les chevaux, moutons, chèvres, porcs, chiens, bœufs. Après cette démonstration qui fut faite en quinze jours, la mission sollicita l'autorisation d'aller dans la contrée

faire en grand l'expérience de ce procédé. Après quatre ans on est encore réduit à la solliciter.

Le ministre des mines et de l'agriculture, l'honorable M. Abigail, ne pouvait en aucune façon venir en aide à la mission et diminuer la mauvaise volonté qui lui était témoignée. Son patronage ne pouvait s'employer que très indirectement ; mais intéressé, comme il l'était, au succès d'une œuvre aussi importante, qui entraînait si bien dans sa politique, il prit la seule voie qui eût quelque chance de réussir. Profitant des désastres que la maladie de Cumberland réserve aux éleveurs australiens, et de la faveur assurée à ceux qui en trouveraient la prophylaxie, il demanda aux délégués de M. Pasteur de rechercher scientifiquement si la maladie connue sous ce nom était bien le charbon, comme l'affirmaient déjà sans preuves certaines personnes. Les expériences, entreprises aussitôt, fournirent une démonstration absolue de l'identité de ces deux maladies ; comme suite naturelle, on démontra l'efficacité de la vaccination charbonneuse. Malgré le succès frappant d'expériences aussi nouvelles dans ce pays, malgré la foi que ces expériences commençaient à ramener dans beaucoup d'esprits, l'opposition officielle de la commission des lapins ne céda sur aucun point, et quinze mois plus tard, elle rédigeait un rapport qui, ne s'appuyant sur aucune expérience faite en pleine campagne, rejetait, sans phrase, le procédé.

La mission Pasteur dut revenir en France.

Son entreprise avait été perpétuellement entravée, paralysée, mais à certains signes on peut espérer que l'avenir lui réserve une revanche. Depuis le mois de novembre 1891, les

lapins continuent à pulluler, et le gouvernement, comprenant que la loi de 1887 n'a pas atteint son but, y a substitué un nouveau bill, par lequel on a supprimé la diminution des loyers des terres de la couronne, et on ne paie plus un prix de.... par tête de lapin. Le gouvernement oblige les propriétaires à entourer leur station de barrières à l'épreuve des efforts des lapins, et aide par des subsides à la destruction de ces animaux dans les enclos. Actuellement donc, il n'y a plus de raisons pour empêcher la destruction des lapins ; aussi est-il certain que nous verrons revenir la question de leur extinction par le procédé Pasteur. En ce moment il y a dans les journaux une grande agitation pour demander l'autorisation d'essayer enfin le procédé. Au mois de mars 1892, une conférence a été chargée de discuter les mesures à prendre pour lutter contre les lapins. Les vœux exprimés par cette conférence ont été soumis au ministre des Terres le 2 avril 1892. Parmi ces vœux, nous signalons particulièrement les trois premiers :

1° Les lapins sont une plaie, un grand et sérieux danger pour la Nouvelle-Galles du Sud. Il est à souhaiter que l'on prenne des mesures pour la destruction aussi prompte que possible.

2° Aucune mesure ne réussira si l'application n'en est assurée par les commissions locales du bétail.

3° Le gouvernement est invité à permettre à M. Loir, représentant de M. Pasteur, de faire dans les districts infectés des expériences avec les microbes de M. Pasteur.

CHAPITRE II

Maladie spontanée des lapins australiens.

Le septicisme de quelques-uns pourrait s'expliquer par les difficultés qu'il y a à implanter une maladie microbienne là où elle n'existe pas. Cette objection n'est pas valable *à priori*, car l'Australie est un pays neuf : on ne sait ce que pourrait y devenir le choléra des poules, s'il est ou s'il n'est pas capable de s'implanter comme maladie des lapins. Il n'y a qu'un essai sur place qui puisse répondre à la question.

Néanmoins on peut chercher à développer une épidémie déjà existante. On comprend tout l'intérêt de cette étude. Si une maladie virulente se répand ainsi, à l'état naturel c'est qu'elle trouve dans le pays des conditions qui favorisent son développement. Il y aurait donc avantage à pouvoir multiplier les sources de contagion, ce qui devient aisé s'il l'on découvre la cause de la maladie.

Nous avons eu l'occasion de rencontrer une maladie spontanée chez les lapins australiens. Quoique cette maladie ne paraisse pas très contagieuse, nous pensons qu'il sera de quelque intérêt de publier le résultat de nos recherches à ce sujet.

Pendant le mois d'avril 1891, l'Inspecteur en chef du bétail, M. A. Bruce, nous envoya 30 lapins (1), destinés

(1) En Australie il est interdit de vendre, de propager et même de conserver

aux expériences que nous y poursuivons avec la collaboration de M. Stanley, vétérinaire du gouvernement, dans notre laboratoire de Rodd Island.

Quelques jours après, l'un des lapins mourut ; pendant les six jours suivants, nous avons trouvé dans leur cage sept cadavres. Chacun des 22 survivants fut alors isolé, de manière à soustraire à tout danger de contagion ceux qui étaient encore indemnes.

Le surlendemain, une autre mort est survenue, mais elle a été la dernière.

Pour rechercher l'origine de la maladie, M. Stanley a fait une enquête à Narrandera, pays d'origine de ces lapins : l'enquête n'a révélé aucune maladie dans le district.

Toujours préoccupé de l'importance que peut avoir pour le pays l'étude des maladies des lapins, nous nous sommes livré à des recherches qui nous mirent sur la voie d'une maladie microbienne.

SYMPTOMES DE LA MALADIE. — Il est assez difficile de distinguer aucun symptôme bien marqué. Les lapins affectés ne maigrissent pas ; ils meurent sans convulsions, la tête dans une position naturelle, et tout le corps est placé dans la posture ordinaire des lapins en cage. Il y a en général un peu de diarrhée.

Autopsie d'un lapin mort de la maladie. — On trouve de la péritonite ; la substance corticale du rein droit est noire et à la section le rein lui-même semble décoloré au niveau des pyramides. L'autre rein est très congestionné

des lapins vivants. Lorsque l'on obtient la permission du gouvernement de garder quelques-uns de ces animaux, c'est le gouvernement lui-même qui vous les fournit, en vous obligeant sous peine d'une amende de 2.500 francs à rendre compte de l'emploi de chacune des bêtes.

et présente de larges plaques noires à sa surface; la rate est noire et petite. Il y a quelques plaques blanches à la surface du foie; les poumons sont congestionnés. Pas de péricardite. Un peu de diarrhée.

La maladie est facilement transmissible par inoculation et la mort arrive dans les 48 heures qui suivent l'injection, qu'on ait inoculé une culture récente ou le sang d'un animal mort de la maladie.

Autopsie d'un lapin, mort 48 heures après l'inoculation.

— Les poumons sont très rouges, congestionnés, avec des plaques noires hémorrhagiques. La rate est noire, mais petite; on voit des plaques blanches à sa surface; on retrouve les mêmes plaques blanches à la surface du foie. Diarrhée prononcée, un peu de pus au point d'inoculation; péritonite fibrineuse, péricardite et pleurésie. La maladie peut être inoculée d'un lapin à un animal d'une autre espèce, mais le lapin semble être plus susceptible. J'ai inoculé une poule qui est encore vivante un mois après l'inoculation. J'ai inoculé aussi deux cobayes, dont l'un est mort 3 jours après, et l'autre n'a eu qu'un abcès au point d'inoculation. La maladie peut être aisément communiquée par la nourriture infectée, mais dans ce cas la mort est lente à se produire. Le sang, la rate et l'urine contiennent les germes de la maladie.

MICROBIOLOGIE. — Le sang et les organes présentent toujours un petit microbe; ce microbe est facilement coloré par les couleurs d'aniline, spécialement avec le bleu de Loeffler. Le sang d'un lapin mort de la maladie semé dans du bouillon de veau donne une culture. Après 18 à 20 heures, le liquide devient trouble. Au bout de quelques jours,

la culture tombe au fond du tube et laisse à la partie supérieure un liquide clair et transparent. La réaction alcaline du bouillon ne change pas. Dans les organes, et, en particulier, dans les fausses membranes de la péritonite, on trouve de petits bacilles en très grand nombre ; la culture pure de ce bacille, inoculé à un autre lapin, donne la mort en 48 heures, et on retrouve le même microbe dans le sang, mais en petite quantité. Ces cultures conservées deux mois à l'air sont encore virulentes pour les lapins. Le 20 juillet, on inocule, avec une culture conservée à l'air depuis le 18 mai, un lapin qui meurt le 23, environ 60 heures après l'inoculation.

Température au moment de l'inoculation	39°5
» 24 heures après.	40°2
» 40 heures »	40°7
» 52 heures »	41°5

Autopsie d'un lapin inoculé avec la culture. — Un peu de pus au point d'inoculation, péritonite fibrineuse généralisée ; le rein droit est noir à la surface et décoloré à la section au niveau des pyramides, l'autre rein est très congestionné ; congestion de l'intestin avec pétéchies. Pétéchies à la base du cœur, rate noire et petite, poumons très rouges. Le sang de ce lapin semé dans du bouillon donne une culture en 24 heures. Semé sur de la gélatine, il produit une trainée blanche le long de l'inoculation.

Expériences de contagion. — J'ai essayé de voir s'il était possible de transmettre la contagion par cohabitation. Jusqu'à présent, sur les lapins placés dans une cage avec le corps d'autres lapins morts de la maladie, un seul a succombé au bout de 5 jours. Il y a deux mois j'ai reçu un nouveau

lot de 30 lapins que j'ai remis dans la même cage préalablement lavée avec une forte solution d'acide phénique et jusqu'à présent, je n'ai eu ni mort, ni même de symptômes morbides.

Remarque. — Contrairement à ce qu'on croit en Europe, les lapins australiens sont plus petits que les lapins vendus sur les marchés de Paris. Ces derniers, d'après les chiffres que nous trouvons inscrits sur notre cahier d'expériences pendant les années 1886 et 1887, ont un poids moyen de 2 kilogr. 480 grammes.

Ces lapins étaient pris au hasard parmi ceux qui sont toujours à la disposition des expérimentateurs au laboratoire de M. Pasteur.

Pour servir de point de comparaison, voici les poids de 4 lapins australiens bien nourris et en bon état de santé, pris également au hasard parmi ceux dont nous nous sommes servi.

1 kilogr. 340 grammes

1 » 600 »

1 » 200 »

1 » 700 »

CHAPITRE III

Maladies du bétail signalées en Australie.

Lorsque les conditions sont favorables au développement d'une maladie épidémique, elle s'étend avec une très grande rapidité. C'est là une vérité d'ordre général, et nous avons été à même d'en constater l'application au sujet du charbon, de la péripneumonie contagieuse des bêtes à cornes, ainsi que du charbon symptomatique. Nous verrons dans les différents chapitres suivants les moyens employés pour arrêter la propagation de ces maladies. Enfin nous verrons aussi en parlant de la rage, de la morve, les quarantaines imposées aux différentes espèces animales, pour préserver le pays de maladies qui ne sont pas encore signalées sur le bétail.

Celles qui existent actuellement sont :

Bovidés (9.278.540 têtes en 1889).

Charbon.

Charbon symptomatique.

Péripneumonie.

Tuberculose, assez fréquente mais souvent confondue avec l'actinomycose.

Actinomycose, d'après des examens assez nombreux que nous avons été chargés de faire avec le vétérinaire du gouvernement, sur des bœufs saisis aux abattoirs de Sydney,

nous avons trouvé qu'il y aurait environ une bête atteinte d'actinomycose, pour deux tuberculeuses.

OVIDÉS (96.580.639 têtes en 1889).

Charbon.

Vers intestinaux.

Gale du mouton importée en 1862, elle a complètement disparu depuis 1865 ; ce résultat a été obtenu grâce aux mesures sévères prises par les gouvernements.

PORCS (1.410.205 têtes en 1889).

La grande industrie des districts côtiers du sud de la Nouvelle-Galles est la laiterie. On rencontre assez fréquemment dans ces régions des vaches tuberculeuses. Les résidus de ces laiteries servent à nourrir des porcs, qui sont affectés en assez grand nombre par une maladie que le Dr Maning, Président du Board of Health (conseil de santé), nous a chargé d'étudier, M. Stanley, vétérinaire du Gouvernement, et moi. D'après les recherches cliniques et bactériologiques, que nous sommes en train de poursuivre, nous pouvons dire que la mortalité des porcs n'est pas due à la tuberculose ; ce n'est pas non plus le rouget de M. Pasteur ; sans être encore très affirmatif, nos résultats nous font penser au Hog choléra.

I. — Charbon.

En 1847, soixante ans après la première importation du bétail, le charbon fit son apparition en Australie dans une ferme appartenant à M. Cordeaux, à Leppington, localité du

comté de Cumberland : d'où son nom de « *Cumberland Disease* ». Depuis cette époque il est aisé de suivre l'envahissement progressif du mal.

En 1851, une commission royale fut nommée, à l'effet de découvrir la nature de cette maladie, et il ne semble pas qu'elle l'ait identifiée avec le charbon.

Ce n'est qu'en 1888 que la preuve absolue de l'identité du « *Cumberland Disease* » et du sang de rate, fut donnée par la mission Pasteur. Voici le rapport que nous adressâmes au ministre des mines, F. Abigail au mois de mai 1888.

« Nous avons l'honneur de vous présenter le compte rendu des recherches que nous avons entreprises, sur votre requête, dans le but de déterminer la nature de la maladie de Cumberland, à Marah, station de M. Devlin, dans le district de Riverina. Le mardi, 1^{er} mai, nous avons inoculé avec le sang d'un mouton, mort de la maladie de Cumberland, ainsi que l'avaient établi MM. Stanley et Devlin, deux jeunes moutons, à la partie interne de la cuisse ; au bout de trente-six à quarante heures, un des moutons mourut, et la nécropsie montra les lésions habituelles que l'on rencontre en France chez les animaux morts du sang de rate ou charbon : œdème gélatineux au point d'inoculation, rate grosse, noire et molle, le sang noir, non coagulé, des hémorragies sous-cutanées, l'urine sanguinolente, etc. Le jeudi 3 mai, avec le sang extrait de la rate du mouton, nous inoculons quatre souris ; trois d'entre elles moururent en moins de dix-huit heures.

« L'examen microscopique montra l'existence du *bacillus anthracis* chez les trois. Avec le sang de la rate d'une de ces souris, on ensemença du bouillon de bœuf stérilisé et neu-

tralisé ; au bout de vingt-quatre heures, le bouillon prenait l'aspect floconneux caractéristique du développement du bacille charbonneux. Sous le microscope, les microbes se montraient sous la forme de filaments avec formation de spores.

« D'autres cultures étaient faites sur gélatine et sur pommes de terre. Le 7 mai, à 9 heures du matin, un lapin est inoculé avec quelques gouttes de la culture ; il meurt le 8, à 3 heures de l'après-midi. L'examen *post mortem* fut fait en présence de M. Stanley, vétérinaire du gouvernement, et M. W. Hamlet, chimiste du gouvernement. C'est à l'obligeance de ces messieurs que nous avons pu poursuivre nos expériences dans le laboratoire d'analyse du gouvernement. L'examen du sang a montré que, seul, le *bacillus anthracis* existait. Les expériences et les cultures nous permettent d'affirmer : 1° que les lésions anatomiques de la maladie de Cumberland sont les mêmes que celles du charbon ; 2° que la maladie est due à la présence d'un microbe dont l'aspect, les cultures et les propriétés physiologiques sont les mêmes que ceux du *bacillus anthracis* ; 3° que par suite, la maladie de Cumberland et le charbon sont une affection identique.

Ont signé : A. LOIR, N. GERMONT et F. HINDS. »

A la suite de ce rapport, et à la requête du gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud, une démonstration, analogue à celle de Pouilly-le-Fort, faite par MM. Pasteur, Chamberland et Roux en 1881, fut donnée par la mission Pasteur, pour montrer la valeur du vaccin charbonneux et pour mettre en lumière l'efficacité de cette vaccination contre la maladie de Cumberland. Les expériences eurent

lieu à Junee dans le paddock de M. W. Hammond. 39 moutons et 6 vaches furent achetés à Cootamundra, district non infecté par la maladie. 20 de ces moutons et 4 vaches furent vaccinés, le 4 septembre 1888, avec le 1^{er} vaccin. Voici les températures de ces animaux prises les 4, 5 et 6 septembre.

TEMPÉRATURES DES ANIMAUX INOCULÉS LE 4 SEPTEMBRE 1888

AVEC LE PREMIER VACCIN.

MOUTONS

NUMÉROS		TEMPÉRATURES CENTIGRADES			PLACE	
D'ORDRE	AGE	4 septembre	5 septembre	6 septembre	DE L'INOCULATION	
225	2 dents	39°55	40°00	39°44	Face interne de la cuisse droite.	
227	6 »	39 89	40 00	39 44		
228	6 »	39 61	40 33	41 11		
229	4 »	40 10	40 44	40 44		
230	4 »	39 67	40 22	40 00		
231	4 »	39 55	39 61	39 17		
232	4 »	40 00	39 89	39 78		
233	4 »	39 78	41 21	40 00		
234	4 »	39 89	40 33	40 10		
236	6 »	39 55	40 00	40 33		
237	6 »	39 44	39 55	39 67		
238	8 »	39 44	39 67	40 33		
239	6 »	39 44	39 44	39 32		
240	6 »	39 44	40 00	40 00		
241	4 »	40 10	40 22	40 00		
242	6 »	39 78	39 55	40 33		
243	4 »	39 78	39 89	40 23		
244	6 »	40 00	40 33	39 67		
246	6 »	39 78	39 44	40 33		
247	6 »	40 00	40 10	39 44		
Moyennes. . .		39°74	40°03	39°95		
VACHES						
41	vieille	38°89	38°77	38°89		
55	4 ans	39 00	38 33	38 89		
22	3 ans	40 44	38 89	38 77		
77	3 ans	38 89	38 77	38 77		
Moyennes. . .		39°25	38°74	38°83		

Ces animaux après être restés en repos jusqu'au 18 septembre furent inoculés ce jour-là avec le deuxième vaccin. Voici leurs températures à la suite de cette deuxième vaccination.

TEMPÉRATURES DES ANIMAUX INOCULÉS AVEC LE DEUXIÈME VACCIN
LE 18 SEPTEMBRE 1888
ILS AVAIENT REÇU LE PREMIER VACCIN LE 4 SEPTEMBRE

MOUTONS

NUMÉROS		TEMPÉRATURES EN DEGRÉS CENTIGRADES			PLACE
D'ORDRE	AGE	18 septembre	19 septembre	20 septembre	DE LA VACCINATION
226	2. dents	39° 44	40° 55	39° 44	Face interne de la cuisse gau- che.
227	6 »	39 67	40 55	39 44	
228	6 »	40 00	39 44	39 44	
229	4 »	40 22	41 66	40 44	
230	4 »	40 00	41 10	40 00	
231	4 »	39 78	40 55	39 33	
232	4 »	32 61	40 55	39 89	
233	4 »	40 00	40 00	39 33	
234	4 »	39 78	40 00	39 78	
236	6 »	39 44	40 00	39 10	
237	6 »	39 44	39 78	39 33	
238	8 »	39 22	39 44	39 02	
239	6 »	39 50	40 00	40 22	
240	6 »	39 78	40 00	39 33	
241	4 »	39 67	41 66	39 55	
242	6 »	39 89	39 44	39 78	
243	4 »	40 33	40 33	40 66	
244	6 »	39 89	40 55	39 44	
246	6 »	40 00	40 33	40 11	
247	6 »	39 89	41 10	39 33	
Moyennes . . .		39° 79	40° 36	39° 66	
VACHES					
41	vieille	39° 10	39° 10	38° 88	
55	4 ans	38 88	38 88	38 99	
22	3 ans	38 77	38 77	38 99	
77	3 ans	39 10	39 44	39 05	
Moyennes . . .		38° 97	39° 05	38° 98	

INOCULATION VIRULENTE DE CONTRÔLE. — Le 29 septembre on sème dans du bouillon de veau, le sang d'un animal mort du « *Cumberland Disease* » au mois de mai, recueilli par les membres de la mission Pasteur, et conservé depuis cette époque par M. Hamlet, chimiste du gouvernement. Le 30 on inocule 3 moutons avec des quantités différentes de la culture. La période d'incubation variant suivant les doses on était en droit de prévoir que l'un au moins de ces animaux mourrait le 2 octobre et pourrait ainsi servir tout frais, aux inoculations virulentes qui devaient se faire à cette date en présence du ministre de l'agriculture, des délégués des différentes colonies et de 200 propriétaires environ. Le 2 octobre à 3 h. 30 m. l'un des animaux inoculés le 30 septembre, meurt comme on s'y attendait. Après l'autopsie et l'examen du sang au microscope, la commission s'étant assurée que la mort était bien due au « *Cumberland Disease* », on commença l'inoculation des 39 moutons avec le sang de l'animal qui venait de succomber, inoculant un vacciné et un non vacciné alternativement, se servant de la même seringue et de la même quantité de sang pour chacun d'eux, environ deux gouttes, les 6 vaches furent aussi inoculées avec 4 gouttes du même sang. Tous les animaux, vaccinés et non vaccinés, furent placés dans le même enclos, nourris de la même façon et buvant la même eau ; de l'herbe fraîche fut de plus répandue à terre et c'est sur elle que les animaux non vaccinés moururent, contaminant ainsi la nourriture des animaux vaccinés et accroissant pour eux le risque de contracter la maladie. Ils restèrent ainsi confinés et nourris dans cet enclos pendant les 4 jours qui suivirent l'inoculation. Les 19 moutons témoins moururent

tous. On verra dans un tableau donné dans une autre partie de ce travail que la durée d'incubation chez ces animaux varie entre 30 et 63 heures.

Des deux vaches non vaccinées, l'une mourut à 10 h. 30 le samedi 6 octobre, l'autre après avoir été très malade est revenue à la santé. Tous les moutons et vaches vaccinés sont encore actuellement (1891) en très bonne santé dans une station où les pertes avouées sont de 10 à 12 0/0.

Après ces expériences, la commission reconnut l'efficacité du vaccin Pasteur pour prévenir la maladie de Cumberland, et dans son rapport au gouvernement, elle ajouta qu'elle en recommandait l'adoption.

Au commencement de juillet 1890, nous avons installé un laboratoire à Rodd-Island, et c'est là qu'actuellement nous préparons le vaccin charbonneux avec les semences venues de Paris.

Environ 250,000 moutons ont été vaccinés jusqu'à ce jour. Les éleveurs, en venant à nous de plus en plus nombreux, donnent une juste idée de la valeur pratique de l'inoculation; ce n'est pas à eux, en effet, qu'il faut parler de controverses scientifiques. Ces questions d'école, les laissent indifférents; ils ne sont touchés que par les résultats obtenus.

Quelles sont les pertes totales réellement occasionnées par la maladie de Cumberland et mises souvent mais bien à tort, même à l'heure actuelle, au compte des plantes vénéneuses? Personne ne peut les calculer avec certitude. On les évalue approximativement à 200.000 têtes par année, et comme la maladie sévit seulement sur une portion relativement restreinte de la colonie, cette proportion déjà est

alarmante ; la réalité, l'est bien davantage. Pour des raisons faciles à comprendre, les propriétaires n'aiment pas à avouer leurs pertes ; il n'est pas nécessaire pourtant d'avoir été longtemps en contact avec eux pour se convaincre que, dans certaines régions, on perd 30 à 35 bêtes pour cent. Proportion énorme, quand on se souvient qu'en Europe une mortalité de 10 à 12 pour cent paraît considérable. En Australie, un pourcentage de 30 0/0 est fréquent ; certains squatters disent quelquefois : « mes naissances ne compensent pas mes pertes par la maladie de Cumberland. » L'un d'eux auquel je demandais ce qu'il voulait dire en s'exprimant ainsi, m'a répondu : « Pour la mortalité par l'anthrax dans une propriété où j'avais des intérêts, je puis vous dire que les morts montaient, bon an mal an, à 30 ou 35 0/0, et, en fait, les naissances ne compensaient pas les pertes. » Un autre squatter m'informe que, dans les contrées infectées, la mortalité est de 37 à 40 0/0.

Pourquoi cette grande proportion ? N'y aurait-il pas de moyens de la réduire ? Je ne veux pas parler de la vaccination pasteurienne, qui est certainement le meilleur et le plus sûr moyen ; je veux faire allusion à quelques autres méthodes qui aideront à arriver au but.

La maladie australienne de Cumberland n'est pas plus virulente qu'en Europe. Les animaux ne sont pas plus sensibles aux effets du virus. Je m'en suis assuré en inoculant des cochons d'Inde, des lapins, avec le virus australien, et ils succombent dans le même espace de temps que dans les autres pays. De plus, comme c'est la règle en France, toutes les vaches ne meurent pas après une inoculation virulente.

En octobre 1888, à la démonstration de Junee faite pour prouver l'efficacité du vaccin Pasteur contre la maladie de Cumberland, 20 moutons furent inoculés avec les vaccins venus de Paris, et 15 jours après ils reçurent le sang d'un mouton mort du charbon une heure auparavant. Ces moutons résistèrent parfaitement ; ils sont, trois ans après, encore vivants, dans une propriété où les pertes avouées sont annuellement de 12 à 15 0/0. 19 moutons témoins inoculés, à Junee, en même temps avec le même sang, moururent après des périodes d'incubation données par le tableau suivant.

INOCULATIONS DU 2 OCTOBRE 1888

N ^o 2. Mort le 3 octobre, 30 ^h 15	après l'inoculation.	N ^o 4. Mort le 4 octobre, 39 ^h 45	après l'inoculation.
7. — 30 ^h 26		18. — 40 ^h 15	
15. — 32 ^h 40		1. — 41 ^h 05	
14. — 33 ^h 25		3. — 49 ^h	
11. Mort le 4 octobre, 34 ^h 55		9. — 49 ^h	
19. — 35 ^h 40		17. — 49 ^h	
6. — 35 ^h 45		16. — 51 ^h 30	
13. — 36 ^h 05		8. — 52 ^h 15	
12. — 36 ^h 35		5. Mort le 5 octobre, 63 ^h 30	
10. — 37 ^h 40			

Ces durées d'incubation sont sensiblement les mêmes que celles signalées dans le rapport de M. Rossignol sur la célèbre expérience de Pouilly-le-Fort, en 1881, dans des conditions semblables.

Mais quoiqu'en Australie le microbe ne soit pas plus virulent qu'en Europe, il est des cas où la mort arrive très rapidement. Par exemple, il n'est pas rare de voir des moutons conduits dans une contrée infectée, y mourir 18 à 20 heures après leur arrivée. Ils ont été fatigués par le voyage ; peut-être la fatigue est-elle la cause de cette courte

période d'incubation. A l'époque de la démonstration de Junee, l'expérience suivante a été faite pour étudier l'action du surmenage, sur la durée de la période d'incubation. 4 moutons sont inoculés à 2 heures de l'après-midi, le 5 octobre 1888, avec le sang d'un mouton mort du charbon; ils sont alors forcés, pendant sept heures de suite, par un berger à cheval, de marcher, de courir dans un enclos. Ils ne paraissent pas, après cette course, aussi fatigués que les moutons qui ont été exposés au surmenage et à la soif pendant un voyage de plusieurs jours, sur des routes où ils ne trouvent que peu ou pas de nourriture. Pourtant ces quatre moutons ont été certainement un peu surmenés; en examinant leur température, on note une élévation notable. La mort de ces quatre bêtes est arrivée.

1° le 6 octobre à 2 heures, 24 heures après l'inoculation.

2° » à 4 » 26 » — —

3° le 8 octobre à 6 h. 30 40 h. 30 — —

4° » à 7 h. 30 41 h. 30 — —

En comparant ces résultats avec ceux du tableau donné ci-dessus, pour les 19 moutons inoculés le 2 octobre, puis conservés au repos dans une étable, on constate que, pour deux des quatre moutons surmenés, la période d'incubation a été de beaucoup plus courte que pour aucun des 19, et que la moyenne de cette incubation chez les 4 surmenés, (33 heures environ) est considérablement moins longue. Ce résultat montre qu'il ne faut pas s'étonner si, grâce à des conditions particulières pour le développement de la maladie, telles que fièvre, privation de nourriture ou surmenage, on voit la mort survenir chez des moutons 20 heures après leur arrivée dans des régions infectées.

Il y a quelques mois, MM. les Docteurs Charrin et Roger ont étudié l'action produite par la fatigue sur l'incubation de la maladie de Cumberland. Les animaux, dont ils se servaient étaient des rats blancs qui ne sont pas très sensibles à l'action du virus. Un certain nombre de ces rats, après avoir été inoculés étaient laissés au repos ; tandis que d'autres étaient mis dans une cage à écureuil d'un mètre de diamètre. Cette cage faisait 10 tours par minute, les animaux qui l'occupaient marchaient dans une direction opposée à celle du cylindre, à raison d'environ 2260 mètres par heure. La fatigue imposée à ces animaux inoculés produisit un effet favorable au développement de l'infection. Les rats surmenés sont toujours morts avant ceux qui étaient restés au repos.

Il est donc certain que dans le cas du charbon, comme dans beaucoup d'autres maladies, le surmenage favorise le développement de l'infection ; il est aussi certain que les conditions dans lesquelles les moutons sont parqués en Australie sont favorables au surmenage. Dans ces immenses enclos, de 10 à 20 mille hectares, où ils sont livrés à eux-mêmes par troupeaux de 10 à 20.000 moutons, et où le bruit causé par la chute d'une branche d'arbre est suffisant pour les effrayer et leur faire parcourir l'enclos d'un bout à l'autre, ils sont certainement plus exposés au surmenage que sur nos petites propriétés européennes où ils sont en nombre limité et presque toujours surveillés.

Une autre raison encore peut aider à expliquer la grande mortalité en Australie : la saison dangereuse est bien plus longue qu'en Europe.

Une troisième cause, et celle-ci, facile à éviter pour les

propriétaires, si son importance était bien comprise ; c'est la façon dont on se débarrasse des animaux morts de la maladie. Une bête succombe-t-elle en France ? il y a presque toujours une personne pour porter le cadavre à un établissement d'équarrissage où on la paie de sa peine. Si la distance est trop considérable, il y a de véritables cimetières pour les moutons, entourés de barrières pour tenir à l'écart les autres animaux. En Australie malheureusement, quand un animal meurt, il reste sur place, il est mis en pièces par les oiseaux de proie et les chiens sauvages (dingos) qui répandent ainsi la maladie.

Ces faits existant depuis de nombreuses années, il n'y a pas d'exagération à dire que le sol de certaines régions est littéralement saturé des microbes, ce qui augmente les causes d'infection.

Il n'est pas possible de forcer les propriétaires à incinérer les cadavres. Beaucoup craignent, et non sans raison, d'allumer ainsi des feux de prairie. Que ne comprennent-ils les dangers auxquels les expose leur incurie à cet égard ?

En brûlant les corps, les causes actuelles de contagion, de charbon pour les animaux, et de pustules malignes pour l'homme, diminueraient. Cette remarque ne s'applique pas seulement au charbon mais à toutes les maladies du bétail en général.

En ce moment surtout, si l'on tient compte de l'extension donnée à l'exportation de la viande de boucherie et au commerce de la laine, n'est-il pas de la plus grande importance d'arrêter les effets des maladies contagieuses du bétail, et d'augmenter ainsi le nombre des troupeaux et la richesse de la contrée ?

EFFETS DE L'INOCULATION DU CHARBON SUR DES
ANIMAUX DE RACE AUSTRALIENNE.

Les expériences poursuivies de 1888 à 1891, sur des vaches, des moutons, des cobayes avaient montré l'identité de la maladie, dite de Cumberland, avec le charbon bactérien. Il était intéressant d'étudier, dans quelle mesure, les animaux inconnus à l'Europe et particuliers à l'Australie, étaient susceptibles de contracter la même maladie.

Nous avons fait, M. Stanley vétérinaire du gouvernement et moi, sur la demande du président du Board-of-Health, deux séries d'expériences pour bien apprécier l'action du virus dans l'organisme, qu'il y soit introduit par la voie sous-cutanée ou par l'ingestion stomacale. Nos expériences portaient d'ailleurs sur des animaux de divers ordres.

I. INOCULATIONS HYPODERMIQUES, FAITES A L'AIDE DE LA SERINGUE DE PRAVAZ. — Dans les 4 cas, la réceptivité a été sensiblement la même, et la mort est survenue à la suite d'une période d'incubation relativement courte.

1° *Kangaroo-rat*. — C'est un petit animal de la taille d'un lapin, qui se nourrit d'herbes. Le nôtre pesait 1562 gr. Nous l'avons inoculé avec la culture du sang d'un mouton, mort un mois auparavant du charbon spontané, et conservé depuis au laboratoire. Il meurt en 35 heures. A l'autopsie on ne trouve pas d'œdème au point d'inoculation ; les poumons sont hémorrhagiques ; le sang est noir et non coagulé ; l'urine est sanguinolente. La rate (qui se compose de 2 lobes comme chez presque tous les marsupiaux), est molle, noire, volumineuse et facilement déchirable ; son poids

est de 22 gr., chiffre qui mérite d'être rapproché du poids total de la bête.

A l'examen microscopique, on découvre au sang tous les caractères d'un sang charbonneux; mais en outre il contient une grande quantité de globules blancs, de beaucoup supérieure à celle que présente d'ordinaire le sang d'un animal mort du charbon. Un cobaye inoculé avec la culture du sang de ce kangaroo-rat, meurt en 48 heures du charbon. La virulence de la culture primitive ne paraît pas avoir été sensiblement modifiée par suite du passage à travers cet animal; car un cobaye témoin inoculé en même temps que le kangaroo, et dans les mêmes conditions était mort en 45 heures.

2° *Chat australien* (*Dasyurus Maugei*), animal sauvage à peu près de la même taille que nos chats domestiques. C'est un marsupial carnivore. Celui sur lequel ont été faites nos opérations pesait 1255 grammes. Inoculé avec la même culture que celle qui nous avait servi pour le kangaroo-rat, il meurt en 40 heures, il présente les lésions ordinaires du charbon, avec un peu d'œdème au point d'inoculation; la rate, noire et molle, pesait 17 grammes. Un cobaye inoculé avec le sang de ce chat meurt en 47 heures.

3° *Grand kangaroo* de la taille d'un veau de 5 à 6 mois, se nourrissant d'herbes.

Trois gouttes de culture, introduites sous la peau, à la base de la queue, amènent la mort en 25 heures.

A l'autopsie, rien au point d'inoculation; si les poils n'avaient pas été coupés, on n'eut pas retrouvé la trace de la piqure.

Les ganglions inguinaux et mésentériques étaient rouges.

et tuméfiés ; les 2 lobes de la rate sont mous et noirs, facilement déchirables ; le sang est noir non coagulé ; on relève un grand nombre de taches d'hémorragie sous-cutanées ; les poumons sont congestionnés. Le microscope montre le bacille charbonneux ; semé dans du bouillon, le sang donne une culture type, dont deux gouttes inoculées, sous le derme d'un cochon d'Inde, produisent la mort en 40 heures.

4° L'expérience faite sur l'*ours australien* (Koala cendré) qui se nourrit exclusivement des feuilles de l'eucalyptus, dans les branches duquel il vit, a été suivie des mêmes effets : mort après 42 heures ; œdème gélatineux au point d'inoculation ; rate noire, facilement déchirable pesant 5 grammes, le poids total de l'animal étant de 2615 grammes.

Au microscope rien de particulier que l'aspect ordinaire de sang charbonneux. Ce sang inoculé à un cobaye entraîne la mort en 52 heures.

INGESTION STOMACALE. — L'ingestion stomacale, que l'on sait être moins efficace que l'injection sous-cutanée, a produit des résultats très différents selon que nous l'avons tentée sur le kangaroo-rat, ou sur le chat australien.

1° *Kangaroo-rat*. Nous avons fait pénétrer dans l'estomac deux centimètres cubes environ d'une culture faite avec le sang du kangaroo-rat, dont il a déjà été question. La température ne s'est point élevée ; aucun signe de maladie n'a été constaté. Vers le 5^e jour le sujet est inoculé sous la peau avec une culture virulente de même provenance. La température de l'animal qui est au moment de l'inoculation de 38° passe par les variations suivantes :

Après	24 heures		38°3
»	48	»	39°8
»	52	»	40°2

La mort arrive après 58 heures.

A l'examen *post mortem* on rencontre les mêmes lésions que chez le kangaroo-rat soumis à la seule injection hypodermique. La rate pèse 17 grammes pour un poids total de 1255 grammes. Il y a moins de globules blancs dans le sang. Un cobaye inoculé avec ce sang meurt du charbon en 42 heures.

2° *Chat australien* (*Dasyurus Maugei*), il avale, environ 2 cm. cubes, d'une culture virulente, sans éprouver aucun malaise. Au bout de quelques jours on lui donne en pâture le corps d'un cochon d'Inde mort du charbon ; il le dévore avec avidité sans en être incommodé.

Huit jours, plus tard, ce chat est inoculé, à la naissance de la queue, avec 3 gouttes d'une culture virulente, qui tue en 46 heures un cobaye témoin.

Le seul effet appréciable, sur cet animal, est un léger œdème au point d'inoculation, et après quatre jours il était en bonne santé.

Ainsi donc, au moins pour les animaux sur lesquels nous avons opéré, l'inoculation sous-cutanée a toujours donné des résultats positifs, ils succombent tous dans des conditions analogues. Au contraire, l'ingestion stomacale de microbes virulents ne semble pas entraîner la mort, et paraît même, dans le dernier cas cité, avoir conféré l'immunité pour une inoculation subséquente du charbon. Mais il ne faut pas oublier que ce dernier animal est un carni-

vore, moins susceptible peut-être au charbon que ne le serait un herbivore.

II. — Charbon symptomatique.

Nous recevions assez souvent, par l'intermédiaire du gouvernement, des échantillons de sang pour lesquels on nous demandait si oui ou non on a affaire à l'anthrax. Au mois d'avril 1891, nous avons reçu de cette façon un petit tube plein d'un sang dont nous avons inoculé quelques gouttes à un cochon d'Inde, il mourut en 30 heures. A l'autopsie nous avons trouvé, non point les lésions de l'anthrax, mais celles du charbon symptomatique et à l'examen des organes au microscope nous avons retrouvé le bacille de cette maladie. Pour avoir une preuve de plus, nous avons inoculé un veau de 9 mois avec de la pulpe de muscles pris dans la tumeur du cobaye : le veau est mort en 68 heures avec les tumeurs ordinaires du charbon symptomatique. En faisant notre rapport au gouvernement, nous avons parlé de l'école vétérinaire de Lyon où MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont étudié cette maladie et ont trouvé son vaccin. Nous ajoutions qu'il serait peut-être bon de faire son possible pour introduire cette vaccination contre une maladie qui fait, dit-on, d'assez grands ravages dans les districts côtiers de la Nouvelle-Galles du Sud et du Queensland. Le gouvernement du Queensland a bien voulu nous demander de nous mettre en rapport avec M. Arloing et à la date du 25 février 1892, nous donnait la mission officielle d'aller à Lyon conférer avec M. Arloing pour l'introduction de la vaccination du charbon symptomatique en Australie.

III. — Péripleumonie contagieuse des bêtes à cornes.

La péripleumonie a fait son apparition en Australie, en 1858. Elle a été introduite dans la station de M. Boadle, du district Plentey (colonie de Victoria) par une vache que cet éleveur avait fait venir d'Angleterre.

Cette vache avait eu, dit-on, une attaque de péripleumonie quelque temps avant son achat ; elle avait été traitée, puis guérie, mais il paraît certain à présent que la guérison n'avait été qu'incomplète, car peu de temps après son débarquement à Melbourne, elle eut une rechute et mourut. Elle contamina les bestiaux de ce propriétaire qui, à leur tour, passèrent la maladie aux troupeaux des environs.

Les conditions de l'élevage du gros bétail sont telles en Australie que la maladie se répandit avec une rapidité effrayante. Les mesures de police sanitaire qui, dans les pays où la production est restreinte, où les animaux sont surveillés de près, parviennent à arrêter la maladie, ne peuvent rien produire dans ces déserts où des milliers de bêtes à cornes sont laissées seules presque sans surveillance dans d'immenses parcs où on ne les voit que de loin en loin.

Pourtant en 1861, au moment où la maladie fut signalée dans le district d'Albury, le gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud fit détruire six ou sept mille têtes de bétail contaminé. Le rapport présenté au Parlement montre que sur ces sept mille bêtes tuées dans les trois mois qui suivirent le moment de l'apparition de la maladie, environ deux mille quatre cents étaient légèrement atteintes, trois mille avait des symptômes évidents de la maladie, dix-huit

cents étaient à la seconde période, et quatre-vingt quatorze furent tués dans la dernière.

Cette exécution n'arrêta point la marche de la maladie.

Les transports des marchandises, à cette époque, ne se faisaient qu'au moyen d'attelages de bœufs qui portèrent aussi la contagion et l'épidémie. Dès lors le mal gagna vite les colonies voisines et il est maintenant généralement répandu dans tout le continent australien.

En 1862 parut dans les journaux de Sydney et de Melbourne une lettre de M. Cloete, de la colonie du Cap, décrivant l'inoculation du virus péripneumonique à la queue des animaux comme moyen préventif. On commença à mettre en pratique cette opération en Victoria et en Nouvelle-Galles du Sud simultanément, et c'est ainsi que fut introduite l'inoculation de Willems en Australie.

On cite maintenant de nombreux exemples où des vaches soumises à l'infection après avoir été inoculées résistèrent à la maladie tandis que d'autres vaches non inoculées, placées dans les mêmes conditions, mouraient en grand nombre.

La valeur pratique de l'inoculation est généralement acceptée. L'an dernier essayée dans deux cents propriétés elle a été couronnée de succès. Du reste les chiffres suivants montreront la faveur dont elle jouit. On vient de publier la réponse à des questions posées par le gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud aux propriétaires de bestiaux. Le nombre de ces derniers favorables à l'inoculation est de 8.293, contre 729 ; sans opinion sur le sujet, 2.072 ; enfin 9.268 propriétaires n'ont pas répondu. L'une des questions était relative à l'inoculation obligatoire, 7.050 sont pour ;

1.737 contre, 2.046 n'expriment point d'opinion, et 9.529 n'ont pas répondu. La majorité des opinions exprimées par les propriétaires intéressés est donc en faveur de l'inoculation obligatoire de tout troupeau dans lequel la maladie vient d'apparaître.

Les éleveurs du Queensland, obligés, pour trouver un écoulement à leur produit, de vendre leurs bestiaux sur les marchés de la Nouvelle-Galles du Sud et de Victoria, ne peuvent les diriger par le chemin de fer : ils sont obligés de suivre les routes tracées spécialement à cet effet. La distance à parcourir varie de 500 à 1500 milles environ. Les troupeaux fournissent une course moyenne de 8 à 10 milles par jour. Or pendant ces voyages qui durent de 2 à 6 mois, le bétail traverse les contrées dans lesquelles la péripneumonie fait le plus de ravages. En admettant que les animaux fussent indemnes en partant, ils gagnent la maladie et la communiquent aux jeunes animaux qu'ils rencontrent sur leur route. Il n'est pas rare que sur une expédition de 1500 à 2000 bœufs on ait à constater, à leur arrivée sur le marché, une mortalité de 25 à 35 pour cent. Dès que la première bête meurt, on pratique l'inoculation de Willems, mais à ce moment là la majeure partie du troupeau est en puissance du mal et l'on n'évite pas les pertes que nous venons de signaler. Ce qu'il faudrait ce serait d'avoir un procédé pour conserver le virus de la péripneumonie et de pouvoir fournir ce virus au propriétaire s'il ne peut pas s'en procurer dans sa station, au moment où il va faire partir ses animaux pour le long voyage sur les routes infectées. Comme la perte annuelle causée par cette maladie est d'environ seize millions de francs pour la seule co-

lonie du Queensland qui possède le plus de bêtes à cornes, la chose méritait d'être étudiée.

Pendant l'année 1890, le gouvernement de Queensland nous a chargé de poursuivre le cours des expériences commencées par le Dr Germont et moi, à Brisbane en 1888; ayant en vue la découverte et la culture du microbe de la péripneumonie si possible, mais avec l'objet principal de trouver un moyen pratique de conserver le virus de cette maladie. Le travail suivant est le résultat de ce que nous avons fait à Brisbane en 1888-89, et des expériences faites depuis 18 mois à Rodd Island.

Disons de suite qu'il existe actuellement une station en pleine activité dans laquelle on entretient une constante provision de virus que l'on peut envoyer aux propriétaires qui en font la demande. Cette station a l'an dernier satisfait à plus de 300 de ces demandes.

Pour arriver à ce résultat, nous avons mis en pratique un procédé indiqué par M. Pasteur en 1882 au moment où il étudiait la péripneumonie aux environs de Paris.

Voici comment s'exprimait M. Pasteur en 1882 en parlant du virus de cette maladie :

« Un poumon peut en fournir d'assez grandes quantités, faciles à éprouver pour sa pureté dans les étuves ou même aux températures ordinaires. Avec un seul poumon on peut s'en procurer assez pour servir à des séries nombreuses d'animaux. Il y a plus : sans recourir à de nouveaux poumons, on pourrait entretenir cette provision de virus de la façon suivante : Il suffirait, avant l'épuisement d'une première provision du virus, d'inoculer un jeune veau au fanon ou derrière l'épaule : la mort arrive assez promptement.

ment et tous les tissus près ou assez loin du voisinage de la piqûre sont infiltrés de sérosité laquelle est virulente à son tour ; on peut également la recueillir et la conserver à l'état de pureté ».

Ce procédé n'avait jamais été mis en pratique ; il répond absolument aux besoins des propriétaires australiens. Si en effet la lymphe de l'infiltration est aussi bonne que la lymphe du poumon, il sera facile d'avoir une station où l'on entretiendra continuellement un veau sous l'action de l'inoculation dans une partie défendue, de recueillir avec pureté par aspiration et de conserver le virus de cet œdème dans des tubes stérilisés, qui seront envoyés au propriétaire et serviront de point de départ à de nouvelles inoculations.

Les expériences qui suivent ont été faites pour démontrer la véracité de l'affirmation ci-dessus et pour installer la station dont nous venons de parler plus haut.

Lorsqu'un bœuf est inoculé à la queue avec le virus de la péripneumonie, dans la grande majorité des cas on ne provoque qu'un léger œdème qui disparaît rapidement.

Quelquefois pourtant il s'étend à la portion supérieure de la queue, de là aux parties adjacentes et la mort est fréquemment le résultat de cette complication. Ce qui est l'exception après l'inoculation, telle qu'elle est pratiquée ordinairement, est la règle si le virus est injecté sous la peau du cou ou de la paroi thoracique dans ces régions que pour cette raison Bouley appelle « *régions défendues* ».

Néanmoins, même dans ces conditions, la mort n'arrive pas toujours et l'œdème reste limité. Pour obtenir un gros œdème, avec chance de mort, l'opération sur des animaux

trop âgés doit être évitée et l'on doit préférer des veaux de six ou douze mois. Les veaux très jeunes ne sont pas de très bons sujets d'expérience ; ils n'ont pas un pouvoir de résistance suffisant, même s'ils sont nourris avec du lait et de plus la maladie tend à se généraliser, et assume des formes anormales, tue par infection générale, sans localisation ; on obtient souvent aussi dans ces cas, des inflammations synoviales des articulations de la jambe. Avec des animaux adultes on court le risque d'opérer sur des bêtes qui ont eu une légère atteinte de la maladie, ou bien sont en puissance d'une maladie différente, telle que la tuberculose.

Toutes conditions égales d'ailleurs, les veaux sont plus susceptibles que les animaux adultes ; il faut éviter d'opérer sur des bêtes maigres et en mauvais état, la maladie peut en effet suivre dans ces cas un cours anormal, de plus la peau de ces animaux manque de souplesse et l'œdème ne contient jamais une grande quantité de liquide.

Quand l'inoculation est faite sous la paroi thoracique d'un jeune veau, derrière l'épaule par exemple, avec quelques gouttes d'un virus pris dans le poumon ou la plèvre d'un animal qui a été tué pendant la seconde période de la maladie, on obtient un léger œdème cinq à dix jours après l'opération, quelquefois un peu plus tard. Cet œdème augmente, pendant les jours qui suivent, en épaisseur et en largeur. L'œdème est douloureux à la pression et à mesure qu'il s'étend, la température s'élève progressivement. A la fin d'une ou deux semaines, l'œdème finit par couvrir tout l'abdomen, s'étendant quelquefois depuis le pubis jusqu'au cou, généralement il reste limité au côté du corps où l'opération a été faite ; au niveau des parties attaquées les der-

nières, l'œdème est mou, tandis qu'au niveau des régions où il a commencé il devient de plus en plus dur. La température, qui dans les conditions normales est d'environ 39 degrés, monte pendant la seconde semaine d'inoculation à 40, 41, quelquefois 42 et même 42°5; elle baisse souvent un ou deux jours avant la mort. Malgré la fièvre l'animal continue à manger et à ruminer, et c'est seulement pendant les derniers jours de la maladie qu'il refuse toute nourriture et qu'il cesse de ruminer; la mort arrive sans convulsions.

En faisant l'autopsie, si la peau au niveau de l'œdème est disséquée avec soin de façon à former une sorte de sac pour recevoir la lymphe, on voit qu'elle s'y accumule en quantité considérable; on en obtient jusqu'à deux et trois litres. Cette lymphe, qui est en plus grande quantité au niveau des parties attaquées les dernières, est d'une belle couleur jaune presque limpide; au niveau des parties attaquées les premières, la lymphe est moins abondante et les tissus plus durs. Quelquefois le processus inflammatoire pénètre dans la cavité thoracique en suivant les vaisseaux du cou, et à l'ouverture du thorax on voit un épanchement pleurétique avec production de fausses membranes. Les animaux ne succombent pas toujours à l'inoculation et les chances de survie sont d'autant plus grandes que les animaux sont plus âgés. La nature du virus et la quantité injectée doit aussi entrer en ligne de compte.

Voici un résumé rapide des expériences que nous avons faites sur ce point particulier. Avec du virus recueilli sur un bœuf tué à la seconde période de la maladie (hépatisation rouge), nous avons inoculé deux veaux qui sont morts

au bout de trois semaines avec un œdème considérable ; avec le virus prissur l'un d'eux, on en a inoculé trois autres qui meurent aussi après une maladie de 20 à 28 jours. Avec la lymphe prise sur l'un de ces derniers, nous inoculons quatre veaux, dont l'un n'a présenté qu'un œdème limité, deux ont eu un œdème considérable, une température élevée, mais peu à peu sont revenus à la santé. Le quatrième est mort.

Un bœuf de trois ans, très maigre, inoculé avec la lymphe d'un veau mort après l'inoculation d'un virus conservé pendant un mois, a été très malade, a eu un œdème très considérable, mais s'est remis.

Ainsi, sur dix animaux inoculés avec du virus frais ou du virus conservé seulement pendant très peu de jours, nous avons eu six morts ; deux œdèmes très considérables qui auraient pu être utilisés si les veaux avaient été tués au moment où la maladie était en pleine évolution et où la température était entre 41°, 42° ; enfin deux cas dans lesquels l'œdème n'aurait pu être utilisé que pour un nombre restreint d'inoculations.

Avec un virus d'une autre provenance, nous avons inoculé neuf bêtes d'âge différent, d'un à trois ans : quatre seulement sont mortes ; deux veaux d'un an ont eu un gros œdème, mais ne sont pas morts. Une génisse de trois ans a eu un œdème limité ; deux autres malgré un gros œdème sont revenus à la santé.

A quoi attribuer la différence de ces résultats ? Pourquoi le virus recueilli dans le second cas a-t-il été moins actif que celui du premier ?

Dans le premier cas, la maladie était en pleine évolution, tandis que dans le second, l'animal qui avait été malade pen-

dant quelque temps déjà, était peut-être sur le point de revenir à la santé ; l'on sait du reste depuis longtemps que l'on obtient le meilleur virus en le prenant sur un animal qui n'a pas dépassé la seconde période de la maladie.

Il est donc probable que la lymphe, prise sur un animal à différentes périodes de la maladie, ne possède pas toujours la même virulence et de nouvelles expériences montreront peut-être que le maximum de virulence est atteint au moment où l'œdème continuant à augmenter, la température arrive à 41°, 42°. Nous pensons qu'un veau peut être tué lorsqu'il est arrivé à cet état avec un œdème assez étendu pour satisfaire aux besoins de la pratique.

Le virus sous-cutané protège-t-il aussi bien que le virus du poumon ? Pour répondre à cette question, nous avons fait les expériences suivantes :

Nous avons inoculé à la queue avec le virus sous-cutané trois génisses âgées d'un à deux ans et deux taureaux d'un an. Deux autres génisses témoins ont été aussi inoculées à la queue, mais avec du virus naturel. Les animaux inoculés avec de la lymphe sous-cutanée ont eu un très léger œdème de la queue, limité au point d'inoculation qui s'est montré quatre ou cinq jours après l'opération et a disparu le septième ou le huitième. Cet œdème était accompagné d'un peu de fièvre, la température ne dépassant pas 40°6. Une des génisses inoculées avec le virus du poumon présente les mêmes symptômes, mais l'autre a eu un œdème un peu plus considérable s'étendant à environ vingt centimètres du point d'inoculation. L'opération sur cette génisse avait été faite avec un tube de verre au lieu de se servir de la seringue comme pour les autres. Aussi il y avait eu une petite

blesseure saignante et l'os avait été plus ou moins touché pendant la petite opération ; pourtant la température s'était absolument comportée de la même façon que dans les cas précédents. Nous avons ensuite à soumettre ces animaux à une seconde inoculation faite cette fois dans une région défendue. Après un intervalle de six semaines, ces sept veaux ont été inoculés derrière l'épaule avec environ deux centimètres cubes de virus du poumon d'un bœuf péricapneumonique.

Le même jour avec une quantité égale du même virus, un second lot témoin de neuf animaux fut inoculé pour la première fois derrière l'épaule.

Un autre lot de quatre vaches qui avaient servi à des expériences avec le virus sous-cutané et qui, comme nous l'avons dit plus haut, avaient résisté à des inoculations faites derrière l'épaule, furent inoculées le même jour, avec la même dose du même virus, de sorte que nous avons d'un côté onze animaux protégés et de l'autre, neuf non vaccinés. Les résultats ont été les suivants.

Parmi les vaccinés, deux, eurent un très léger œdème au point de l'inoculation, mais pas de mort, tandis que sur les neuf animaux témoins, quatre moururent avec l'œdème ordinaire, quatre eurent un œdème très étendu, mais revinrent à la santé, une génisse de trois ans eut seulement un œdème limité et transitoire. La conclusion à tirer de cette expérience est double ; elle montre d'abord que le virus sous-cutané et le virus naturel pris sur un cas spontané de péricapneumonie ont le même effet et peuvent servir indifféremment pour l'inoculation préventive à la queue. Mais cette expérience nous montre de plus que l'immunité

donnée par l'inoculation est incontestable; elle donne une nouvelle confirmation scientifique à ce qu'avait annoncé Willems, que les animaux inoculés à la queue peuvent braver ensuite les influences épizootiques avec impunité. Nous avons prouvé une fois de plus que des animaux ainsi vaccinés pouvaient résister ensuite à l'inoculation d'un virus qui tue les 4/9 des animaux témoins.

On peut conserver la lymphé sous-cutanée dans de petits tubes stérilisés aspirés et recueillis avec pureté selon les procédés ordinaires, pendant 20 à 25 jours. Mais après cette période la virulence qui a été toujours en diminuant a presque complètement disparu; en ajoutant de la glycérine au virus, on peut le conserver en plus grande quantité sans prendre toutes les précautions nécessaires pour le procédé précédent, mais même conservé à l'obscurité le virus perd toujours de son énergie, et rapidement. Il en est absolument de même si l'on ajoute des antiseptiques faibles, acide borique, etc., avec cette différence pourtant qu'il est difficile de graduer leur action, car il ne faut en mettre ni trop ni trop peu. Nous n'avons pas eu l'occasion d'essayer pendant de longues périodes la méthode de la congélation indiquée par M. Laquerrière. Nous avons essayé à différentes reprises de dessécher rapidement le virus à l'étuve à 35°. En inoculant ensuite ce virus desséché à des veaux de 5 à 6 mois il se montre en général stérile, pourtant deux fois nous avons eu des œdèmes et même la mort dans un cas.

En 1882, M. Pasteur a démontré que les accidents fatals ou de dépréciation par perte de la queue ne sont pas les effets de l'impureté du virus, comme on pourrait le croire, et que si ces impuretés produisent quelque chose, ce n'est

pas d'aggraver le mal mais plutôt de restreindre ses effets. Ces accidents sont dus à la virulence même du virus et par conséquent c'est le système actuel d'inoculation qui est defectueux. L'inoculation à la queue, tout en causant une mortalité minime, n'est pas sans danger et M. Pasteur pense qu'il n'est pas nécessaire de trouver, pour les éviter, un nouveau mode opératoire, mais qu'il faudrait modifier radicalement le système en atténuant la virulence de la lymphe. Ne trouverait on pas cette atténuation en employant seulement le liquide sous-cutané au lieu d'avoir recours au liquide pulmonaire ? Lorsqu'un veau est inoculé avec le virus derrière l'épaule d'après la méthode de M. Pasteur, la mort arrive après 3 ou 4 semaines avec un gros œdème. Le virus de l'œdème de ce premier veau, inoculé à un second animal, amène généralement la mort au bout d'un même espace de temps. Au troisième passage la mort est beaucoup moins fréquente, au quatrième elle l'est encore moins, il en est de même pour le cinquième et nous n'avons jamais pu avoir la mort du sixième passage. Il est donc certain que le virus s'atténue par passages à travers les veaux.

Nous avons à différentes reprises essayé de cultiver le virus de l'œdème sans jamais y arriver. Mêmes résultats négatifs pour toutes les tentatives de cultures faites avec les différentes humeurs des animaux morts de la maladie. Pourtant plusieurs fois en semant le sang d'animaux morts avec l'œdème, et étant restés étendus pendant deux et même trois jours sur le lieu où ils étaient tombés épuisés, agonisants, nous avons pu obtenir une culture qui, inoculée au bout de quelques heures, provoque chez le veau un œdème

qui a toujours été limité, à peu près de la grandeur des deux mains, mais offrant les caractères anatomiques de l'œdème ordinaire ; enfin deux fois des animaux qui avaient eu cet œdème ont été indemnes à la suite d'une inoculation d'un liquide virulent. Le microbe trouvé dans ces cultures était un bacille poussant bien dans le bouillon, donnant une trainée blanche à la surface de la gélatine, mais sans liquéfaction. Nous ne savons s'il a quelque ressemblance avec l'un des microbes décrits par M. Arloing et provenant de poumons péripneumoniques. En somme le procédé de M. Pasteur pour conserver le virus de la péripneumonie fonctionne en Australie et avec succès. Chaque jour on a des preuves de son efficacité. Voici entre cent autres, un exemple démonstratif de ce fait.

Il y a quelques mois, environ 2000 vaches furent inoculées avec le virus d'un veau qui était le cinquième d'une série. Au moment du départ arrivaient 19 nouvelles vaches non vaccinées, les deux groupes partirent ensemble. Après 2000 kilomètres ces animaux arrivèrent à destination, les 2000 bêtes vaccinées étaient en bonne condition, tandis que sur les 19 non inoculées, 8 étaient mortes de la péripneumonie.

CHAPITRE IV

Les quarantaines du bétail en Australie et les mesures de préservation.

Comme sauvegarde contre les maladies qui n'ont pas encore fait leur apparition, on a institué des quarantaines dont nous croyons intéressant de résumer ici les règlements.

RÈGLEMENT DES QUARANTAINES.

Le propriétaire qui veut importer du bétail en Australie doit prévenir le gouvernement de son intention.

L'introduction de tout bétail atteint d'une maladie quelconque est prohibée. Aucun animal ne peut être débarqué sans l'autorisation écrite d'un inspecteur du bétail.

L'introduction des bovidés et ovidés est défendue, à moins qu'ils ne viennent de l'Angleterre ou de l'Irlande, ou n'y aient séjourné quatorze jours avant l'embarquement.

Les porcs ne peuvent être introduits que s'ils viennent de l'Angleterre ou de l'Irlande.

Les chèvres et les daims peuvent être importés des pays autres que l'Angleterre et l'Irlande, mais seulement pour les jardins zoologiques, et dans ce cas ils doivent subir la quarantaine.

Le propriétaire qui importe un animal doit en donner avis à l'inspecteur en chef du bétail, au moins vingt-huit jours avant le débarquement.

Au moment de l'embarquement pour l'Australie, les animaux doivent être accompagnés d'une déclaration du propriétaire constatant le bon état de santé, et d'un certificat d'un médecin-vétérinaire.

Tout le bétail pour l'usage du bord doit être examiné avant le départ aux frais de l'armateur, par un médecin-vétérinaire, qui délivrera, pour ledit bétail, un certificat au capitaine du bateau. La personne chargée du bétail à bord, doit faire un rapport sur la santé de tous les animaux pendant le voyage, rapport qui sera certifié par le capitaine.

Les peaux des animaux abattus ou morts pendant le voyage ne peuvent être débarquées.

Les chiens et tout le bétail doivent être mis en quarantaine à bord, et la personne chargée de leur donner des soins est seule autorisée à les toucher.

En arrivant, le capitaine signe une déclaration établissant l'état de santé du bétail qu'il a à son bord. Ce bétail est examiné par un inspecteur et un médecin-vétérinaire. Si on trouve, à l'inspection, que le bétail est contaminé, il doit être détruit suivant les ordres du ministre compétent. Si les animaux ne sont pas contaminés, les chevaux de toutes contrées sont débarqués. Les autres animaux sont envoyés en observation. Le bétail doit être conduit, par mer, à la quarantaine, il est gardé aux frais et aux risques des propriétaires.

La durée en est de :

Chameaux.	90 jours
Bovidés.	60 —
Ovidés.	90 —

Chèvres, daims, etc.	60 jours
Chiens.	6 mois

Les animaux ne peuvent quitter la quarantaine sans un certificat d'un inspecteur et d'un vétérinaire.

Les mesures ordonnées par ces règlements sont d'ailleurs exécutées avec la plus stricte sévérité. Ainsi la porte a été close à deux maladies, la morve et la rage, qui pourtant sont très répandues dans les autres pays.

I. — Morve.

La morve est encore inconnue en Australie. Au mois de novembre 1891 le cirque américain des frères Sell arriva à Sydney venant de San-Francisco. Dès l'inspection faite par le vétérinaire du gouvernement M. Stanley, on soupçonna l'existence de la morve chez quelques-uns des 60 chevaux qu'amenait le cirque. La conséquence de ce diagnostic était la mise en quarantaine, et s'il se confirmait, le refus de la permission de débarquer. Le diagnostic du vétérinaire fut tellement attaqué, que le gouvernement crut devoir le faire confirmer par des recherches bactériologiques. Je fus chargé de ces recherches et voici mon rapport dans lequel on verra que les travaux du professeur Straus m'ont aidé à donner un diagnostic rapide, ce qui était des plus nécessaire dans le cas particulier.

A M. A. Bruce,
Inspecteur en chef du bétail.

Monsieur
Après le diagnostic de M. Stanley constatant l'existence

de la morve sur les chevaux du cirque de MM. Sell frères, vous m'avez requis pour faire une enquête bactériologique et confirmer par des recherches expérimentales le diagnostic clinique de M. Stanley.

Avec le jetage pris dans la narine du poney que vous m'avez envoyé dans mon laboratoire de Rodd Island et qui avait un large chancre sur la paroi de la narine gauche, j'aiensemencé des pommes de terre. Après quelques jours, j'ai obtenu des colonies d'un microbe qui, isolé et ressemé sur la pomme de terre, m'a donné la culture caractéristique du microbe de la morve avec sa couleur spéciale brun chocolat. Le 24 novembre, le poney a été sacrifié et l'autopsie faite par MM. les vétérinaires Stanley, Robinson et Scott, qui viennent de vous donner leur rapport. J'aiensemencé sur la pomme de terre le contenu d'un ganglion lymphatique très tuméfié qui se trouvait sous la mâchoire et j'ai obtenu la culture du microbe avec son aspect caractéristique. Un cochon d'Inde inoculé dans la cavité abdominale a présenté, 5 à 6 jours après l'inoculation, une tuméfaction des testicules qui est un signe donné par le professeur Straus de Paris, comme une réaction caractéristique de la maladie après une semblable inoculation. Ce cochon d'Inde fut tué le 11 décembre et l'examen *post mortem* fait en présence de M. Stanley montra une vaginalite avec tuméfaction énorme des deux testicules, quelques ganglions lymphatiques tuméfiés. De nombreux tubercules morveux dans la rate, beaucoup de petits points noirs et ronds à la surface du poumon. Un second cobaye inoculé en même temps, mais sous la peau, avait des lésions identiques mais moins marquées. Comme conclusion, je dirai qu'en ce qui

concerne le poney que vous m'avez envoyé à Rodd Island, j'ai pu donner une preuve bactériologique de l'existence de la morve, j'ai ainsi donné un appui expérimental au diagnostic clinique de M. Stanley. Je dois ajouter que comme la maladie est inconnue en Australie, nous avons, M. Stanley et moi, détruit toutes les matières en y comprenant les cultures qui pouvaient contenir les germes de la maladie, de façon à prévenir toutes possibilités de contagion à la contrée.

J'ai l'honneur d'être, Monsieur, votre obéissant serviteur.

A. LOIR.

Le cirque des frères Sell n'a pas été autorisé à débarquer ses chevaux en Australie.

II. — Rage.

La rage est inconnue en Australie, il est imposé une quarantaine de 6 mois pour les chiens qui, d'ailleurs, ne peuvent venir que d'Angleterre. Il y a quelques mois, la colonie de Victoria voulut discuter l'utilité de cette quarantaine, alors dans tous les Parlements on se mit à étudier les idées de cette colonie. Le ministre de l'agriculture, l'honorable Sydney Smith, voulut bien, étant donnée ma qualité d'élève de M. Pasteur me demander mon opinion sur les quarantaines des chiens. Voici la lettre que je lui écrivis à ce sujet.

Rodd-Island, 5 avril 1891.

A l'honorable Sydney Smith, ministre de l'agriculture.

Monsieur le ministre,

En réponse aux questions que vous avez bien voulu me

poser hier, je désire vous soumettre les remarques suivantes concernant la rage en Australie. Il est digne d'observation de voir cette contrée indemne de cette affection, mais si nous considérons la question en nous rappelant ce que nous savons actuellement sur cette maladie il n'est pas aussi surprenant que l'Australie n'en soit pas atteinte. L'hydrophobie est une maladie infectieuse ; M. Pasteur nous a montré que son virus se cultive dans le système nerveux, la maladie se répand d'un animal à un autre, par morsure. Comme le prouvent bien les statistiques de l'Institut Pasteur de Paris, où les mordus viennent en aussi grand nombre en été qu'en hiver, la saison n'a rien à voir dans le développement de cette maladie. Après la morsure d'un animal par un autre et avant qu'on aperçoive aucun symptôme, il y a une période d'incubation assez variable. En plaçant la matière virulente en contact avec la matière cérébrale d'un animal en bonne santé, M. Pasteur a pu dans certains cas spéciaux, produire la maladie après une période d'incubation de 6 à 7 jours seulement, mais dans les conditions naturelles la mort arrive après la morsure chez le chien dans les 2 mois pour environ 80 0/0 des cas, rarement après 6 mois. Maintenant nous pouvons examiner les raisons qui, jusqu'à présent, ont empêché l'introduction de la maladie dans l'Australasie.

Au début de la colonisation le voyage durait 4 mois environ, depuis l'ouverture du canal de Suez, nous avons les quarantaines actuelles qui empêchent les chiens de débarquer sans une quarantaine de 6 mois, qui avec le mois de voyage donne un total de plus de 7 mois ; une très petite proportion des chiens a donc chance d'apporter

la maladie. Quoique les communications avec les vieilles contrées soient de plus en plus faciles, cela donne toujours beaucoup d'ennuis et coûte une certaine somme d'importer un chien ; aussi, lorsqu'on se décide à en amener un, c'est ou bien un animal de grand prix ou un chien auquel on est attaché depuis longtemps, c'est-à-dire dans les deux cas des bêtes, qui étant toujours surveillées ont très peu de chances d'avoir été mordues avant le départ. Aussi, je crois, qu'avec les présentes conditions de voyage et les quarantaines en vigueur il est raisonnable de dire qu'il est pratiquement et scientifiquement probable que l'Australie continuera à jouir de son immunité pour l'hydrophobie.

J'ai l'honneur d'être, Monsieur le ministre, votre très obéissant serviteur.

A. LOIR.

M. Pasteur nous fit l'honneur de nous envoyer la lettre suivante :

Paris, 15 juin 1891.

Mon cher Loir,

Tu me demandes ce que je pense de ta réponse du 5 avril dernier au ministre de l'agriculture, l'honorable Sydney Smith, au sujet de la possibilité de l'introduction de la rage en Australie. Tu as parfaitement raison de dire que dans les conditions présentes du voyage en Australie et avec les quarantaines actuelles il est pratiquement et scientifiquement probable que l'Australie continuera à jouir de son immunité pour cette maladie. Quoiqu'on puisse trouver le contraire dans de vieilles publications, il est certain que la rage n'est jamais spontanée chez les animaux. Les chiens peuvent être placés dans les conditions les plus contraires

à leur genre de vie, froid, chaleur, nourriture, aucun ne deviendra hydrophobe.

La rage en dernière analyse est toujours le résultat de la morsure d'un chien enragé. Il serait oiseux de discuter la question de savoir d'où vient le premier animal affecté : la science est incapable de résoudre la question de l'origine et de la fin des choses. Il est très probable comme tu le dis, dans ta lettre au ministre, qu'un chien partant d'Europe après avoir été mordu par un animal enragé, mourra pendant le voyage ou pendant la quarantaine qui lui est imposée à son arrivée en Australie, ainsi le veut la période d'incubation. Cette règle n'est pourtant pas absolue ; la science signale des périodes d'incubation de la rage d'une année, même de deux ans et quelques mois, mais ce sont là des exceptions très extraordinaires. Je crois même que nous n'avons aucune preuve certaine à ce sujet pour la race canine, on peut en citer peut-être un ou deux exemples dans la race humaine.

L. PASTEUR.

Nous pouvons ajouter qu'après discussion au Parlement les quarantaines de six mois pour les chiens ont été maintenues et considérées comme nécessaires.

III. — Mesures de préservation.

Il est trop évident que presque toujours une épidémie ne s'introduit qu'à la suite d'un animal malade. Cependant le danger est si redoutable pour les Australiens (on a exporté en 1890 pour 483.271,700 francs de laine) que, non satisfaits de la rigidité des règlements de quarantaine, ils vont

jusqu'à exercer une police sur les correspondances qui, envoyées de l'extérieur, pourraient, par impossible, être le véhicule de quelque germe suspect.

C'est pendant notre séjour que l'attention fut appelée sur les dangers que présentent les échantillons reçus par la poste par les représentants des maisons étrangères de commerce venus pour acheter de la laine sur place dans le pays producteur. Il s'agissait de savoir si ces échantillons étaient capables d'importer des maladies. La question nous étant ainsi posée, nous ne pouvions la résoudre au point de vue scientifique que par l'affirmative ; mais supprimer complètement l'importation de ces échantillons aurait pu être un coup trop direct pour les acheteurs de laine. Il fallait donc voir si la stérilisation, par exemple dans les étuves à vapeur humide, détériore les échantillons et modifie la qualité de la laine au point de vue marchand.

Nous demandâmes le 15 juin 1891 à la conférence des Inspecteurs du bétail des différentes colonies de l'Australie qui nous avait posé la question, de nous faire donner un échantillon de laine à soumettre à l'action de l'autoclave Chamberland. Le lendemain, après épreuve, la conférence fut d'avis que la stérilisation à la vapeur humide altérerait un peu l'odeur de la laine, mais en laissait absolument intacte la qualité au point de vue commercial. Nous n'avions malheureusement pas, à ce moment-là, les étuves d'Herschel qui permettent de faire en grand et facilement la stérilisation que nous venions d'opérer dans notre laboratoire. M. Herscher a eu l'obligeance de nous confier ses appareils. Nous montrerons, dès notre retour à Sydney, qu'il est possible avec une faible dépense de se conformer aux recom-

mandations votées à l'unanimité par la conférence dont nous parlions plus haut et dont voici les termes : « La conférence, à l'unanimité, demande qu'il soit interdit aux acheteurs de laine de recevoir de l'étranger des échantillons, tant que des mesures efficaces n'aient pas assuré la destruction complète des germes infectieux qu'ils peuvent contenir ».

CHAPITRE V

Établissement d'un Institut pour l'étude des maladies du bétail.

Au mois de novembre 1889 une réunion des personnes intéressées à l'élevage du bétail en Australasie se tint à Melbourne. Toutes les colonies étaient représentées ; on y discuta toutes les questions ayant rapport au bétail ; on y décida de prier M. Pasteur de vouloir bien envoyer un de ses élèves pour mettre en pratique la vaccination charbonneuse dont l'efficacité avait été prouvée scientifiquement par l'expérience de Junee, dont j'ai déjà parlé. Le représentant du Queensland, M. Tolson qui avait été un des membres de la commission chargée, pendant le séjour de la mission Pasteur, d'étudier la péripneumonie, lut un travail intitulé : « De la nécessité d'un laboratoire où l'on ferait des expériences et des recherches sur les maladies du bétail ».

Voici le résumé de sa communication.

« L'a question des maladies du bétail, disait-il, intéresse directement ou indirectement tout habitant de l'Australasie, exportateur ou tout au moins consommateur de viande. Pour les contrées d'Europe, que la densité de leur population oblige à recourir à l'importation de viande de boucherie, elle n'a pas moins d'importance. Les conditions de climat et de position géographique feront toujours de notre contrée un pays d'éleveurs plutôt que d'agriculteurs. Nous

devons nous rappeler que les maladies d'origine microbienne peuvent être atténuées dans leurs effets désastreux, si nous mettons à profit les dernières découvertes de la science. Combien de millions représente le bétail de l'Australie et que deviendra cette richesse d'ici vingt ans ? C'est à peine si on peut s'en faire une idée.

« Jusqu'à présent qu'avons-nous fait pour protéger cette industrie contre un des plus grands dangers qui la menacent, nous pourrions peut-être dire le plus grand, c'est-à-dire la propagation des maladies ? A l'exception de quelques efforts faibles et individuels tendant à répandre la pratique de l'inoculation contre la péripneumonie et la suppression de la gale du mouton, on a fait bien peu. Prenez la gale du mouton, comme exemple de la nécessité d'une entente dans l'action ; jusqu'à ce que les différents gouvernements se soient entendus entre eux, l'action des particuliers a été impuissante, comme elle l'est maintenant pour combattre l'anthrax et la péripneumonie. Il faut voir dans l'établissement du laboratoire que je propose, comme le premier dépôt d'un grand fonds d'assurance nationale.

« Sir Henry Parkes a récemment publié une note officielle démontrant la nécessité de la fédération des différentes colonies de l'Australie en cas de guerre ; sans cette union, chaque colonie pourrait être attaquée séparément et un échec grave aurait les conséquences les plus désastreuses pour toute la nation. Or, Messieurs, ne sommes-nous pas en état de guerre, lorsque nous avons à nous défendre contre ces infiniment petits qui dévastent nos troupeaux ?

« S'il y a jamais eu une bonne raison pour se confédérer, c'est assurément en ce cas.

« Combien pour de nombreuses maladies, la connaissance des causes et des origines a-t-elle fait de progrès depuis 10 ou 20 ans ? C'est aux recherches scientifiques, aux patientes investigations que nous devons demander assistance. La différence des langues n'est pas une barrière pour le travail scientifique, le même accueil lui est réservé par toutes les grandes intelligences de toutes les races. En aucun pays, par exemple, les travaux de L. Pasteur ne sont plus appréciés qu'en Grande-Bretagne ; le nom de Darwin est également vénéré chez toutes les nations du continent. De toutes les parties du monde on souscrit à l'Institut Pasteur. Le jour où tomberont les dernières barrières qui subsistent entre les nations, quelles pauvres raisons aurons-nous à donner, pour avoir indéfiniment ajourné l'établissement d'un Institut destiné à l'étude des maladies du bétail, nous qui sommes encore des coloniaux, mais de nom seulement, nous qui serons demain les membres du grand empire australien, nous qui parlons la même langue, descendons de la même race, ne sommes divisés en apparence que par des lignes conventionnelles tracées sur la carte et ne devrions pas l'être davantage par des jalousies intercoloniale ».

Au mois de juin 1891, une réunion des inspecteurs en chef du bétail fut convoquée à Sydney pour discuter entre autres choses, l'Institution dont nous venons de parler. M. Bruce, inspecteur en chef du bétail de la Nouvelle-Galles du Sud, établit très clairement dans son rapport la nécessité de cet établissement. On rapprocha les dépenses annuelles d'entretien de l'accroissement qui pourrait en résulter pour la richesse pastorale de l'Australie : et les avan-

tages furent si évidents que la conférence vota à l'unanimité la création de l'Institution sur les bases proposées par M. Bruce.

Ce sont les plans de l'Institut Pasteur de Paris qui ont servi de modèle. On s'occupera dans ce laboratoire de toutes les questions qui ont trait aux maladies du bétail et de plus, il y aura des cours pratiques de bactériologie où les inspecteurs du bétail répandus sur toute l'Australie, pourront venir apprendre à faire rapidement les diagnostics de charbon, de tuberculose, d'actinomyose, etc. et proposer les mesures de police sanitaire que nécessiteront ces constatations.

En attendant la construction et la mise en état de ce laboratoire, la conférence recommandait de se servir du laboratoire de Rodd-Island jusqu'à ce que les arrangements fussent pris pour donner à l'institution un caractère stable.

En ce moment les gouvernements du Queensland, de la Nouvelle-Galles du Sud et de la Tasmanie, qui représentent à eux seuls plus des deux tiers des intérêts pastoraux de l'Australie, ont accepté de se charger de l'entretien de cet établissement provisoire.

Nous aurons tout dit si nous ajoutons que, auprès des services réguliers, fonctionneront des laboratoires où des savants étrangers pourront venir poursuivre leurs recherches. Les Australiens comprennent les bénéfices qu'ils pourraient tirer des visites ou du séjour de ces savants dans les colonies, ils comprennent aussi que leur pays est si loin qu'il faut attirer les voyageurs pour les décider à venir, et ils le font par tous les moyens possibles.

CONCLUSIONS

Ici se terminent les études que nous avons entreprises depuis quatre ans. M. Pasteur nous avait chargé de porter dans ces lointains pays la connaissance d'un moyen tout nouveau destiné à combattre la pullulation des lapins. Les entraves qui ont été mises à l'essai de ce procédé n'ont pas permis de juger sa valeur. Mais, en attendant que l'opinion publique réclame elle-même l'emploi de ce moyen à la fois scientifique et pratique, l'Australie doit déjà à M. Pasteur de pouvoir lutter efficacement contre deux autres fléaux du bétail australien ; le charbon et la péripneumonie : le charbon, par la vaccination charbonneuse, et la péripneumonie, par l'inoculation de son virus préparé et conservé suivant une méthode appropriée.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la thèse,
STRAUS.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne), 30, Passage Verdean, Paris.
